

Aus der Frauenklinik der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Moabit

Direktor: Professor Dr. med. Georg Hörmann

**Histologische Untersuchungen über
die Blutgefäße in der Basalplatte
der menschlichen Plazenta**

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Ernst Günther Wilke

aus Schwerin/Mecklenburg

1970



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548818_0044

Aus der Frauenklinik der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Moabit

Direktor: Professor Dr. med. Georg Hörmann

Histologische Untersuchungen über die Blutgefäße in der Basalplatte der menschlichen Plazenta *)

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Ernst Günther Wilke

aus Schwerin/Mecklenburg

*) mit Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft

Dekan: Professor Dr. med. Herbert Lax
Referent: Professor Dr. med. Georg Hörmann
Korreferent: Professor Dr. med. Volker Becker



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin

Promoviert am: 14. 1. 1970

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite:
A. EINLEITUNG	4
B. LITERATUR	6
I. Historisches	6
II. Beziehung der Basalplattengefäße zum Zwischenzottensystem	8
III. Wandaufbau und Durchmesser der Basalplattengefäße	14
IV. Das Fibrinoid als Wandelement der Gefäße	16
V. Die Plazentarsepten	20
VI. Fetale Gefäße in der Basalplatte	21
C. MATERIAL UND METHODIK	22
Vorbemerkung	22
Material und Methodik	22
D. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	24
I. Fetale Gefäße	24
II. Mütterliche Gefäße	27
1. Die Venen (Mündungsformen)	27
2. Topographische Verteilung der verschiedenen Mündungsformen	35
3. Der Wandaufbau der Venen	36
4. Der Randsinus	40
5. Die Arterien (Mündungsform)	41
6. Der Wandaufbau der Arterien	46
7. Das Fibrinoid als Wandmaterial von Arterien und Venen	49
E. DISKUSSION	52
I. Fetale Gefäße	52
II. Mütterliche Gefäße	53
1. Die Venen	53
2. Die Arterien	59
3. Das Fibrinoid	64
4. Die Theorien der Durchströmung des IKS von RAMSEY, SPANNER, sowie HÖRMANN und LEMTIS im Hinblick auf die Gefäßanatomie der Basal- platte	70
F. ZUSAMMENFASSUNG	73
G. LITERATURVERZEICHNIS	75

A. EINLEITUNG

Die Plazenta hat während der kurzen Zeit ihrer Existenz zwei einander scheinbar widersprechende Aufgaben zu erfüllen:

1. Sie muß eine möglichst innige Verbindung zwischen zwei Organismen herstellen; denn der Fetus kann seine Nahrung nur durch die Vermittlung des mütterlichen Blutes erhalten und muß seine Stoffwechselschlacken wieder an das mütterliche Blut abgeben.
2. Trotz der innigen Verbindung zwischen beiden Organismen muß eine letzte feine Barriere⁺) vorhanden sein, die eine Kommunikation zwischen mütterlichem und kindlichem Blut verhindert.

Die anatomischen Voraussetzungen für die Erfüllung dieser Aufgaben liegen in dem Bau und der Verteilung der mütterlichen und kindlichen Blutgefäße in der Plazenta.

Die ersten für die Plazentaforschung bedeutenden Erkenntnisse über die Vaskularisierung des Organs wurden in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts gewonnen. Aufbauend auf den damals bekannten anatomischen Tatsachen wurden bald Theorien aufgestellt, die die Blutströmung im sogenannten "intervillösen Raum" erklären sollten. Die Erweiterung der anatomischen Kenntnisse zeigte, daß keine der Theorien voll befriedigend war. Bald wurden gegenteilige Ansichten vertreten. Diese Entwicklung fand ihren Höhepunkt in dem über viele Jahre andauernden Streit zwischen den Anatomen STIEVE und SPANNER.

In den letzten 15 Jahren fügte RAMSEY in den USA den bestehenden eine weitere Theorie hinzu.

In der gleichen Zeit haben in Deutschland besonders HÖRMANN durch ausgedehnte histologische Untersuchungen und LEMTIS durch röntgenkinematographische und andere experimentelle Arbeiten viele neue Erkenntnisse gewonnen. Diese Befunde ergänzen sich in glücklicher Weise und haben gezeigt, daß der Kreislauf im "intervillösen Raum" nicht in der Weise vor sich gehen kann,

⁺) syncytiokapillare Stoffwechselmembranen nach HÖRMANN (35, 36, 37, 38, 39); syncytiosinusoidale Austauschflächen nach BECKER (?), deren Dicke nur etwa 3-6 μ beträgt. FOX (24) weist nachdrücklich auf die Bedeutung dieser Strukturen hin, da er verstärkt hypoxische Komplikationen bei Kindern beobachtete, in deren Plazenten er nur wenige solcher Membranen finden konnte.

wie man es sich aufgrund der früheren Arbeiten (BUMM, SPANNER, STIEVE und RAMSEY) vorgestellt hat. Ein blutgefüllter Raum zwischen den Zotten existiert nämlich nicht. Wir haben es vielmehr mit Blutkanälchen kapillaren Ausmaßes zu tun. HÖRMANN (35, 36, 38, 40, 43) spricht daher von einem "intervillösen Kapillarsystem". Diese Bezeichnung wird hier - abgekürzt als IKS - ausschließlich verwendet werden.

Aufgabe dieser Arbeit wird es sein, im Lichte der von HÖRMANN und LEMTIS gewonnenen Erkenntnisse die gefäßenatomischen Verhältnisse in der Basalplatte der Plazenta zu überprüfen und zu untersuchen, ob sich auch aus der Anatomie der Blutgefäße in der Basalplatte Hinweise für die Richtigkeit der von diesen Autoren erarbeiteten Ansichten ergeben.

B. LITERATUR

I. H i s t o r i s c h e s

Bis in die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts hinein war die Frage, ob die Dezidua basalis = Basalplatte Blutgefäße enthalte, umstritten. Eine endgültige Beantwortung gelang erst 1881 HOLL (44), der an geborenen Plazenten in die mit bloßem Auge erkennbaren Gefäßlumina auf der mütterlichen Oberfläche Berliner Blau injizierte und auf diese Weise deutlich ihren weiteren Verlauf darstellen konnte.

Hatte HOLL die Existenz von Gefäßen in der Basalplatte unzweifelhaft nachgewiesen, so bestritt noch 1886 RUGE (87) die Existenz von Mündungen solcher Gefäße ins IKS.

1887 jedoch konnte WALDEYER (107) an Injektionspräparaten von in situ befindlichen Plazenten Gefäßmündungen ins IKS sicher nachweisen. Er unterscheidet zwischen den stark gewundenen Arterien und den Venen, die ohne Windungen der dezidualen Fläche fast parallel verlaufen und nur langsam sich dem IKS nähern.

Auch zur Wandstruktur der Gefäße äußert sich WALDEYER: er beschreibt das Schwächerwerden der Arterienwände, bis sie in der Dezidua nur noch "auf eine Lage platter Zellen beschränkt (sind), an welche unmittelbar die Deziduazellen angrenzen". Die Venenwand besteht nach WALDEYER noch tief im Myometrium nur aus Endothelzellen.

NITABUCH (58) fand die Arterien vorwiegend in den Wülsten der Dezidua lokalisiert. Sie seien weniger zahlreich als die Venen und hätten einen Durchmesser von 0,5 - 1,0 mm. Die Venen zeigten Durchmesser von 0,5 - 1,0 - 5,0 mm. Das Gefäßendothel konnte NITABUCH manchmal noch über die Gefäßmündung hinaus auf der das IKS begrenzenden Oberfläche der Basalplatte verfolgen.

Die Arbeiten von BUMM (15, 16, 17) haben große Bedeutung erlangt. Seine Untersuchungen wurden an geborenen Plazenten durchgeführt. Er betont ebenfalls den windungsfreien Verlauf der Venen. Den Venendurchmesser gibt er mit 0,5 - 1,0 mm an; bei Gelatineinjektionen könne der Durchmesser der Gefäße allerdings auf das doppelte ansteigen. An der Mündung ins IKS sei das Venenlumen nur 0,4 - 0,7 mm weit. Nach außen folge

dem Gefäßendothel eine bei größeren Gefäßen bis zu 130 μ starke Lage faserigen Bindegewebes; zur Mündung zu werde sie schmaler.

Die Arterien steigen nach BUMM korkzieherartig gewunden in den Septen der Plazenta empor. Ihre Mündung könne senkrecht oder parallel zur Dezidua liegen. Ein spornartiger Wandvorsprung könne die Mündung verengen. Auf das Endothel folge wie bei den Venen eine Lage faserigen Bindegewebes, die dicker und besser gegen die Umgebung abgesetzt sei als bei den Venen. BUMM sah in der Bindegewebslage der Arterien auch stäbchenförmige Kerne, deren Zugehörigkeit zu Muskelzellen er für möglich hielt.

Auf diese Befunde gestützt stellte BUMM (17) 1893 seine Theorie des Blutkreislaufes im Zwischenzottensystem auf. Die Spiralarterien sollen danach aus ihren hoch in den Septen liegenden Mündungen kurz unterhalb der Chorionplatte das Blut zwischen die Zotten ergießen, von wo aus es dann zu den in der Basalplatte befindlichen Venen zurückfließen würde. Ein Randsinus fehle auf weiten Strecken und sei für den venösen Abfluß nur von untergeordneter Bedeutung.

Als Durchmesser der Spiralarterien nennt BUMM in dieser Arbeit 300 - 600 μ .

Nach den Messungen von KLEIN (53) haben die Spiralarterien, die in der Peripherie der Kotyledonen liegen sollen, Durchmesser von 250 - 400 μ . Für die im Zentrum der Kotyledonen gelegenen Venen nennt er Durchmesser von 300 - 1250 μ . Allerdings wurden in dieser Arbeit nur Blutgefäße mit einem Durchmesser von mindestens 200 μ berücksichtigt. Engere Gefäße sollen nach KLEIN ausschließlich der Ernährung der Dezidua dienen und keine Verbindung zum IKS haben.

1912 konnte KERMAUNER (50) zeigen, daß die Spiralarterienmündungen im allgemeinen wie die der Venen in der Basalplatte liegen und nicht auf der Höhe der Septen. Damit war die BUMM'sche Kreislauftheorie schwer erschüttert. Sie erwies sich dennoch als langlebig und wurde beispielsweise noch 1930 in dem Beitrag von SCHROEDER (92) über den "Uterus in Schwangerschaft und Geburt" in W. v. MÖLLENDORFFs "Handbuch der mikroskopischen Anatomie" nahezu unverändert wiedergegeben.

II. Beziehung der Basalplattengefäße zum Zwischenzottensystem

In den Jahren 1934 und 1935 stellte der Anatom SPANNER (93, 94, 95) eine von der BUMM'schen Konzeption stark abweichende Theorie der Blutströmung im Zwischenzottensystem der Plazenta auf. Da er genau wie BUMM von der Grundauffassung ausging, daß es zwischen den Spiralarterien und den mütterlichen Venen kein Kapillarsystem der üblichen Art gebe, daß vielmehr die fetalen Zotten in einen weiträumigen mütterlichen Blutsee ("amorphous pool" in der englischen Literatur) eintauchten, mußte er - wie vor ihm BUMM - erklären, warum die Zotten überhaupt von Blut umspült wurden, warum es nicht zu Kurzschlußverbindungen zwischen den mütterlichen Arterien und Venen kommen konnte, die doch in der Basalplatte nahe beieinander verliefen.

BUMM hatte das Nichtauftreten von arteriovenösen Kurzschlüssen mit der räumlichen Trennung von arteriellen und venösen Mündungen in das Zwischenzottensystem erklärt. Die anatomischen Tatsachen haben ihn widerlegt.⁴⁾

SPANNER injizierte an in situ befindlichen Plazenten den mütterlichen und den kindlichen Gefäßapparat mit Plastoid. Außerdem fertigte er Korrosionspräparate an. Die arteriellen Mündungen fand SPANNER über die gesamte Fläche der Basalplatte verteilt. Das venöse Blut jedoch sah er nur über den sogenannten Randsinus und die Venen einer 2,5 cm breiten Randzone der Plazenta abfließen. Den seiner Ansicht nach völlig von Septen umschlossenen Kottyledonen schrieb SPANNER die Funktion eines Überlaufgefäßes zu. Das Blut sollte in ihnen bis zum nicht durch Septen unterteilten Subchorialraum emporsteigen und dort randsinuszwärts abfließen.

Auch nach diesem Konzept war ein Auftreten von arteriovenösen Kurzschlüssen infolge der räumlichen Trennung von Arterien und Venen sowie der trennenden Funktion der Septen unmöglich.

⁴⁾ AMOROSO (1) konnte bei seinen histologischen Untersuchungen an der Plazenta der Hyäne (*Crocota crocuta*) Befunde erheben, die dafür sprechen, daß die Natur bei dieser Plazenta den Bauplan verwirklicht hat, den BUMM fälschlich für die Plazenta des Menschen annahm.

Die Theorie SPANNERS wurde bald von STIEVE (100, 101) angegriffen. Er konnte an Plazenten verschiedener Altersstufen zeigen, daß venöse Abflüsse aus dem IKS im Bereich der gesamten Basalplatte vorhanden sind. Ein Randsinus sei physiologischerweise in keiner Plazenta vorhanden. Das gleiche gelte auch für den Subchorialraum. Beide entstünden durch Überdehnung der Plazenta und seien infolge der Plastoidinjektionen von SPANNER selbst erzeugte Artefakte.

In einer Erwiderung (96) zweifelte SPANNER den Wert der Befunde STIEVES an und betonte nochmals seine Ansicht, daß es eine venöse Drainage einwärts einer 2,5 cm breiten Plazentarandzone nicht gebe.

EARN und NICHOLSON (22) wendeten eine ähnliche Untersuchungstechnik an wie SPANNER (Latexinjektionen). Die Autoren fanden eine ausschließlich marginale venöse Drainage des IKS. Sie schlossen sich daher der Auffassung SPANNERS an. Der windungslose Verlauf der Venen wird hervorgehoben, während die Arterien nach den Befunden der beiden Autoren vor der Mündung ins IKS gewunden sind und Konvolute bilden.

KLADETZKY-HAUBRICH (52) untersuchte histologische Schnittserien von einer in situ befindlichen Plazenta aus dem 5. Monat. Es gelang ihr, im zentralen Teil der Basalplatte gelegene venöse Abflüsse aus dem IKS darzustellen. Die auf den Abbildungen gezeigten Venen haben den typischen, schon von WALDEYER (107) beschriebenen Verlauf, wobei Venen und Oberfläche der Basalplatte einen sehr spitzen Winkel bilden.

Eine theoretische Überlegung führte KLADETZKY-HAUBRICH zu der Überzeugung, daß das IKS auch über den zentralen Teil der Basalplatte drainiert werden müsse: die Verschleppung von Zottenkomplexen ins mütterliche Venensystem sei ein verhältnismäßig häufiges Ereignis; es sei schwer vorstellbar, daß diese Zotten alle aus dem zottenarmen oder zottenlosen Randsinus stammen sollten.

1955 fand BOYD (12) an menschlichen Plazenten, die er histologisch untersucht hatte, die Spiralarterien immer stärker gewunden, je mehr sie sich der Dezidua compacta näherten. Die Venen sah er windungslos durch die Dezidua verlaufen. Venöse Abflußöffnungen aus dem IKS fand er überall in der Ba-

salplatte. Einen Randsinus konnte BOYD auch an in situ belassenen und fixierten Plazenten niemals darstellen.

ROMNEY (86) injizierte die Uterinararterien und fand häufig die Mündungen der Spiralarterien ins IKS hoch in den Plazentarsepten. Diese Stützung der Theorie BUMMs stammt aus dem Jahre 1958.

BROSENS und DIXON (14) lassen ebenfalls die BUMM'sche Theorie wieder anklingen, wenn sie betonen, die meisten Spiralarterien mündeten im Bereich des unteren oder mittleren Drittels der Septen; die Venen dagegen seien unregelmäßig verteilt.

NOLD (72) fand Arterien und Venen gleichmäßig über die gesamte Basalplatte verteilt. Ein Randsinus als "ableitender Blutsammler" existiert nach NOLD nicht.

Nach ARTS (3) gibt es keine Beziehung zwischen der Verteilung der Spiralarterien und der Kotyledoneneinteilung. Die venöse Drainage findet nach seinen Untersuchungen über die ganze Basalplatte verteilt statt. Die Kotyledonengrenzen bleiben dabei unberücksichtigt. ARTS beschreibt den spitzwinkligen Verlauf der Venen zur Oberfläche der Basalplatte. In Übereinstimmung mit SPANNER fand er eine zottenarme Randzone, die infolge der Schwerkraftwirkung auf das Blut in dem der Zervix benachbart liegenden Rand der Plazenta besonders ausgeprägt sei.

Eine sehr ausführliche Arbeit veröffentlichte 1962 der Südafrikaner MARIAS (63, 64, 65, 66). Nach seinen Befunden sind die Spiralarterien gleichmäßig über die ganze Basalplatte verteilt und münden z. T. mit mehreren Öffnungen in das IKS. Gelegentlich kann eine solche Mündung in einem Plazentarseptum liegen. Der Abfluß des Blutes aus dem IKS erfolgt nach MARAIS über die Venen der Basalplatte, deren Mündungen häufig im Bereich der Kotyledonengrenzen liegen. Ein Randsinus sei unterschiedlich stark ausgeprägt.

Nach BØE (10) gibt es überhaupt keinen Randsinus. Die Mündungen der Spiralarterien sah er im Kotyledonenzentrum, die Venenöffnungen dagegen hauptsächlich am Rande.

Mit ähnlicher Untersuchungsmethodik wie Marais kam kürzlich HALLER (31) zu folgenden Ergebnissen: Arterien wie Venen sind unregelmäßig über die gesamte Basalplatte verteilt. Die Arterien erscheinen geknäuelte und korkzieherartig; die Venen zeigen kurzen oberflächlichen Verlauf und ziehen dann in sehr

weiten Bögen in die Tiefe.

Seit 1954 vertritt RAMSEY (73 - 84) eine von BUMM und SPANNER abweichende Theorie der Blutströmung im IKS. Sie stellte zunächst histologische Untersuchungen an Plazenten von Rhesusaffen an, die sie mit chinesischer Tusche injiziert hatte. Sie fand die venösen Abflußöffnungen über die ganze Basalplatte verteilt. Neben der schon von SPANNER (95) beschriebenen lochartigen Mündung der Venen (also ohne echtes Mündungsstück) beschreibt RAMSEY auch trichterförmige Mündungen. Dem Randsinus erkennt sie keine wichtige Funktion für die venöse Drainage zu. Er sei zwar regelmäßig vorhanden, besitze aber nur selten Verbindung zu den Venen der Basalplatte. Septen mit der von SPANNER angegebenen Trennfunktion hat RAMSEY in der Plazenta des Rhesusaffen nicht gesehen.

An menschlichen Plazenten führte RAMSEY (75) nur wenig Untersuchungen durch. Sie fand Arterienmündungen niemals in den Septen, die Venen waren gleichmäßig über die Basalplatte verteilt.

Nach RAMSEY (76) sind viele Venen im zentralen Teil der Basalplatte sehr dünn und verlaufen in sehr spitzem Winkel zur Oberfläche der Basalplatte. Ein im IKS befindliches zähflüssige Injektionsmittel müßte diese Venenöffnungen verschließen, würde also eine Darstellung dieser Venen verhindern. Auf diese Weise ließen sich SPANNERS unzutreffende Befunde zumindest teilweise erklären.

Auf ihre Untersuchungsbefunde gestützt entwickelte RAMSEY nun in zahlreichen Publikationen folgende Theorie der Blutströmung im IKS: das Blut wird unter hohem arteriellen Druck (60 - 70 mm Hg über dem im IKS herrschenden Druck) in konzentriertem Strahl durch die spritzdüsenartig verengten Mündungen⁺ der Spiralarterien schnell⁺⁺) bis in den Subchorialraum getrieben.

⁺) In einer neueren morphologischen Arbeit (zusammen mit HARRIS) (84) beschreibt RAMSEY dagegen die Mündungen der Spiralarterien als außerordentlich weit: 2 - 3 mm in reifen Organen.

⁺⁺) Eine schnelle Zirkulation im IKS nahm übrigens schon 1927 JONEN (48) an, gestützt auf experimentelle Untersuchungen über die Kapazität des IKS.

Mit nachlassendem arteriellen Druck verteilt sich das Blut seitlich und sinkt dann langsam an den Zotten vorbei zu den venösen Abflußöffnungen in der Basalplatte zurück. Die diskreten arteriellen und venösen Ströme werden von afferentem und efferentem Druck gesteuert. RAMSEY nennt dieses Zirkulationsmodell "physiologisch", da in ihm keine anatomischen Barrieren nötig seien, um das Nichtauftreten von arteriovenösen Kurzschlüssen zwischen den in der Basalplatte unmittelbar benachbart liegenden Mündungen von Arterien und Venen zu erklären.

In den Jahren 1963 - 1967 untersuchten verschiedene Arbeitsgruppen um RAMSEY (67, 82, 83) die Art des arteriellen Einstroms in das IKS an schwangeren Rhesusaffen in vivo mit Hilfe der Röntgenkinematographie. Ihre Ergebnisse interpretierten sie als Bestätigung ihrer Theorie vom Einspritzen des arteriellen Blutes, dem "spurt". Weiterhin ergaben sich Hinweise auf Unterbrechungen im arteriellen Einstrom ("intermittent functioning" der Spiralarterien).

Im wesentlichen die gleichen Ergebnisse wie die Untersuchungen von RAMSEY ergaben sich bei den Arbeiten von BORELL, FERNSTRÖM und WESTMAN (11). Die Autoren lehnen jedoch die Existenz eines subchorialen Raumes ab.

Auch RICHART, DOYLE und RAMSAY (85) sind nahezu der gleichen Ansicht wie RAMSEY und Mitarb. Allerdings stimmen sie mit MARAIS (63) darin überein, daß die venöse Drainage hauptsächlich im Bereich der Kotyledonengrenzen stattfindet.

BURCHELL (18) wertete 30 Aortographien an schwangeren Frauen aus. Er kam zu Ergebnissen, die mit denen von RAMSEY und Mitarb. übereinstimmen.

Durch kombinierte Untersuchungsmethodik (Injektionen, Röntgenkinematographie und histologische Untersuchungen) glaubte FREESE (26, 27) zeigen zu können, daß - im Gegensatz zu der Meinung der meisten anderen Autoren - das Zentrum eines Kotyledos zottenfrei sei. Diese Tatsache erleichtert oder ermöglicht nach FREESE erst das schnelle Aufsteigen eines RAMSEY'schen "spurt" in den subchorialen Raum.

In den Jahren 1965 und 1966 haben HÖRMANN (40, 41, 43) und LEMTIS (59) eine völlig neue Konzeption des mütterlichen Pla-

zentarkreislaufes vorgetragen und durch eindrucksvolle histologische und experimentelle Befunde untermauert.

Schon 1953 gelang es HÖRMANN (35), den Beweis zu führen, daß die Vorstellung von einem "intervillösen Raum" unzutreffend ist. Seine histologischen Untersuchungen ergaben, daß ein weiträumiger Blutsee, in dem die Zotten flottieren sollten, nicht existiert. Der Raum zwischen den Zotten hat vielmehr in vivo die Dimension eines kapillaren Spaltes. Dieser Befund konnte in jüngster Zeit von BECKER (7) und FREESE (26, 27) unabhängig voneinander bestätigt werden.

1965 veröffentlichte HÖRMANN (41) histologische Befunde, die zeigten, daß der mütterliche Zwischenzottenkreislauf durch das in der Plazenta gebildete Fibrinoid "nach funktionell - anatomischen, physiologischen und hämodynamischen Prinzipien stabilisiert (wird). Adäquater Reiz zur Fibrinoidisierung des Epithels (Chorionepithel, Trophoblast, Plasmodium) sind die Hypoxämie, Hyperkapnie und Azidose in der Durchdringungszone, in Interferenzonen des intervillösen Kapillarsystems und im venösen, vorwiegend subchorialen Abflußgebiet des mütterlichen Zwischenzottenkreislaufs".[†]) Es handelt sich also um einen Kreislauf, der in bestimmten, präformierten, bevorzugt durchströmten Kanälchen kapillarer Größenordnung stattfindet. Im IKS findet man nur im subchorialen Raum und im Randbereich der Plazenta Erweiterungen (HÖRMANN (43)). Diese Erweiterungen werden als Kurzschlußsicherheitssystem bei plötzlich vermehrtem Blutangebot aufgefaßt. Erweiterungen und Blutansammlungen an anderen Stellen des IKS sind nach HÖRMANN (43) immer Ausdruck von Anlagestörungen und Implantations- und Konstruktionsschäden, von uteroplazentaren Zirkulationsstörungen und von Reaktionen auf Störungen im fetalen Kreislauf.

Eine experimentelle Bestätigung der von HÖRMANN am Mikroskop erarbeiteten Auffassungen gelang 1966 LEMTIS (59). Er führte röntgenkinematographische Versuche durch, machte Farbstoffinjektionen und fertigte Korrosionspräparate an. Als Untersuchungsmaterial dienten geborene menschliche Plazenten.

Es gelang auf diese Weise die histomorphologisch nachgewiesenen, präformierten, gerichteten kapillären Strombahnen

[†]) im Original kursiv

mit ringförmiger oder ovalärer Zirkulationstendenz auch experimentell darzustellen. Die Summation mehrerer Zirkulationsbögen ergab das Bild einer Kugel.

Den venösen Abfluß fanden HÖRMANN und LEMTIS hauptsächlich im Randgebiet der Kotyledonen. Der Abfluß über einen Randsinus im Sinne SPANNERS hat nur untergeordnete Bedeutung. Die Theorie von RAMSEY halten die Autoren aufgrund ihrer Befunde für falsch. Der Druck, der nötig sei, um einen RAMSEY'schen "spurt" zu erzeugen, müsse nämlich so groß sein, daß er das kapilläre intervillöse System zerstören würde.

III. W a n d a u f b a u u n d D u r c h m e s s e r d e r B l u t g e f ä ß e i n d e r B a s a l - p l a t t e :

Über den normalen Wandaufbau der Gefäße in der Basalplatte gibt es verhältnismäßig wenig Arbeiten, da die meisten aus klinischer Sicht heraus verfaßt wurden und sich im wesentlichen mit pathologischen oder vermeintlich pathologischen Veränderungen beschäftigen.

Wie schon erwähnt besteht nach WALDEYER (107) die Wand der Gefäße - sowohl Spiralarterien als auch Venen - nur aus Endothelzellen. BUMM (16) fand dagegen eine verhältnismäßig starke Bindegewebslage nach außen um das Endothel herum.

KEARNS (49) beschreibt die Arterien und Venen der Basalplatte als dünnwandig und dilatiert.

Nach McKELVEY (68) besitzt die Mehrzahl der Arteriolen (= Spiralarterien) weder Media noch Adventitia. Die Gefäßwand besteht aus Dezidua, Chorionepithel, einer Mischung von beiden in verschiedenen Stadien der Degeneration oder aus Fibroid. Das Gefäßendothel fehle oft.

STIEVE (100) fand in den Wänden der Venen eine dünne Lage Muskulatur. Außerdem seien die Venen mit Klappen versehen.

SPANNER (96) dagegen lehnte die Existenz von Venenklappen ab. Er hält sie für muskuläre oder bindegewebige ("Teilungssporne" von Gefäßen).

KLADETZKY-HAUBRICH (52) beschreibt die Venenwände als dünn und zart. Das Endothel schlage sich an der Mündung auf die Oberfläche der Basalplatte um und könne dort noch eine Strecke weit verfolgt werden.

Auch RAMSEY (73) konnte bei ihren Untersuchungen die von STEVE (100) beschriebenen Venenklappen nicht finden. Allerdings wurden ihre Untersuchungen an Affenplazenten durchgeführt.

HILLEMANN (34) untersuchte die in situ befindliche Plazenta eines Pavians (*Papio cynocephalus*). Er stellt fest, daß die Spiralarterien ihre Wandstrukturen größtenteils einbüßen, je näher sie dem IKS kommen.

Nach BOYD (12) haben die Spiralarterien innerhalb der Dezidua basalis keine Muskelzellen mehr in ihren Wänden. BOYD fand im letzten Abschnitt der Spiralarterien vor ihrer Mündung ins IKS keine Endothelzellen mehr. Das Gefäßlumen werde dann durch eine Mischung aus Fibrinoid und Trophoblast, die in ihrer Dicke sehr unterschiedlich sei, ausgekleidet.

Die Venen sind nach BOYD außerordentlich dünnwandig und enthalten keine Sphinkteren.

Im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren beschreiben DIXON und ROBERTSON (21) die Spiralarterien als verhältnismäßig dünnwandige, jedoch muskuläre Gefäße, die von abgeflachten Endothelien begrenzt seien.

WIELOCH (108) fand in der Basalplatte nirgends muskelhaltige Gefäßwände.

BRETTNER (13) weist darauf hin, daß die zarten Muskellagen in den Wänden von Arterien und Venen sich von einem Menstruationsalter von 70 - 100 Tagen ab in Deziduazellen umwandeln.

HUBER, CARTER und VELLIOS (46) sahen die Spiralarterien wegen ihrer zahlreichen Windungen oft mehrmals angeschnitten in ihren histologischen Präparaten. Die Venen seien sehr dünnwandig, ihre Lumina oft abgeflacht.

Auch MARAIS (63, 64) hebt hervor, daß die Wände der Venen außerordentlich dünn seien. Die Lumina der Spiralarterien seien sehr unregelmäßig gestaltet: man finde häufig Erweiterungen und Verengungen von unterschiedlicher Ausdehnung. Häufig würden auch Riffe ("shelves") ins Lumen vorspringen. Das Gefäßendothel könne an vielen Stellen fehlen.

Im Rahmen seiner umfassenden Plazentastudien führte SPANNER (95) auch Messungen der Durchmesser von Gefäßen durch. Für die Weite eines Spiralarterienmündungstücks, das nach seinen Befunden meist tüllenförmig verengt ist, ermittelte er

einen Durchschnittswert von 152 μ (zwischen 100 und 500 μ). Die vom Randsinus abgehenden Venen haben nach seinen Angaben Durchmesser zwischen 2 und 8 mm. Für die Weite der Randzonen-Venen ergab sich ein Durchschnittswert von 2,4 mm.

EARN und NICHOLSON (22) fanden einen Durchmesser von 2-4 mm für die dezidualen Venen und von 0,5 - 1,0 mm für die Spiralarterien.

BOYD (12) fand bei den Spiralarterien kurz nach ihrem Eintritt in die Dezidua basalis eine konstante Lumenverengung auf etwa 20 μ , während er an der Mündung der Arterien ins IKS Durchmesser von 100 - 200 - 300 μ feststellte. Die erweiterten Mündungsstücke hätten nicht die geringste Ähnlichkeit mit der von SPANNER (95) beschriebenen Tüllenform.

RAMSEY (79) beschreibt jedoch auch arterielle Mündungen mit Tüllenform.

Auch MARAIS (63) hat die Durchmesser von Spiralarterien bestimmt. Nach seinen Messungen kann der Durchmesser dieser Gefäße zwischen wenigen μ und 1500 μ schwanken. Die Mündung der Arterien ins IKS sei manchmal enger, gewöhnlich aber weiter als das übrige Gefäßlumen.

HALLER (31) gibt folgende Weiten an: Arterien 300 μ , Venen 1,3 mm.

IV. Das Fibrinoid als Wandelement der Gefäße:

Wohl der erste, der Fibrinoidablagerungen in den Wänden der Uteroplazentargefäße beschrieben hat, war im Jahre 1890 BUMM (16). Er beobachtete, daß das die Gefäße umgebende Bindegewebe stellenweise durch ein Material ersetzt war, das in seiner Struktur und seinem färberischen Verhalten dem Material des NITABUCH'schen Streifens ähnlich war. In diesen Fällen konnte er kein Gefäßendothel finden.

Zwar hat BUMM den Begriff "Fibrinoid" oder "Fibrin" nicht angewendet, aber er hat wahrscheinlich die Substanz gesehen, die wir heute so bezeichnen. Ob er dem Fibrinoid eine pathologische Bedeutung zugemessen hat, geht aus seinen Arbeiten nicht hervor.

Von vielen Autoren wird zwischen dem bei der Blutgerinnung entstehenden Fibrin und dem in der Plazenta auftretenden Fibri-

noid kein Unterschied gemacht. Andere halten das Fibrinoid dagegen für organspezifisch.

Nach BUSANNY-CASPARI (19) sind gewisse färberische Unterschiede zwischen beiden Substanzen nicht relevant. Sie entstünden ausschließlich als Folge von Alterungsprozessen des Plazenta-Fibrinoids. Beide Substanzen seien im übrigen völlig identisch.

HILLEMANN (34) diskutiert verschiedene Möglichkeiten für die Fibrinidentstehung: degenerierende Deziduazellen, degenerierender Trophoblast oder Material aus dem mütterlichen Blut.

GRAY (29) unterscheidet auch innerhalb der Plazenta Fibrin und Fibrinoid: als Fibrinoid wird nur die Substanz anerkannt, die im Spätstadium einer "Zottenkollagenose" auftritt.

HORN und HORALEK (45) nehmen die Entstehung des Fibrinoids aus zwei Komponenten an: degeneriertes Plazentagewebe und Blutbestandteile.

LUDWIG (62) erklärt die Existenz des Fibrins (= Fibrinoids) in der Plazenta mit dem Unvermögen des Trophoblasten Fibrin aufzulösen. Wo eine Zotte auf Fibrinansammlungen zwischen Deziduazellen treffe, bilde sich der Syncytiotrophoblast zurück, während der Cytotrophoblast mehrschichtig zu wuchern beginne und die bekannten Zellsäulen bilde.

STRACHAN (104) sieht das Fibrinoid als Degenerationsprodukt an.

Nach FOX (25) handelt es sich in der Plazenta ausschließlich um Fibrin. Ursache für die Fibrinablagerungen im IKS ist seiner Ansicht nach die dort herrschende turbulente Strömung.

LITTLE und LANG PHILLIPS (61) fanden am Ende der Gravidität keine Beziehungen zwischen der Höhe des Plasmaspiegels von Fibrinogen, Fibrinolysin und Fibrinolysin-Hemm Faktoren und dem Ausmaß von Fibrinoidablagerungen in der Plazenta.

STRAUSS (105), HÖRMANN (41) und BADARAU und GAVRILITA (5) vertreten entschieden die Ansicht, die sie hauptsächlich auf genaue histologische Untersuchungen stützen, das Fibrinoid sei eine organspezifische Substanz, die man als Produkt des Chorionepithels auffassen müsse.

Ist schon die Herkunft des Fibrinoids noch immer umstritten, so differieren auch die Meinungen über seine Bedeutung für die Plazenta stark.

Nach SPANNER (95) dient das Fibrinoid in den Wänden der weitlumigen vom Randsinus ausgehenden Venen der Versteifung dieser Gefäße.

LACOMME und Mitarb. (57) weisen darauf hin, daß die Fibrinoidablagerung zu struktureller Veränderung im IKS führe, die eine Verkleinerung der Austauschfläche und eine Verminderung der Zirkulation bewirken würden.

Nach HORMANN (41) muß man speziell dem intervillösen Fibrinoid große Bedeutung für die Aufrechterhaltung eines gerichteten mütterlichen Plazentarkreislaufes zuerkennen (s.o.).

BADARAU und GAVRILITA (5) fanden bei ihren histologischen Untersuchungen Hinweise dafür, daß das Material der ROHR'schen, NITABUCH'schen und LANGHANS'schen Streifen identisch ist mit dem des intervillösen Fibrinoids. Das Fibrinoid, das die Deziduagefäße säumt, und das im Querschnitt "halskrausenartige" Formationen bildet, zeige den Weg an, den der proliferierende, bei der Implantation in die Dezidua basalis eindringende Trophoblast genommen habe. Im perivaskulären Raum habe dann eine Nekrose der Trophoblastzellen stattgefunden, deren Resultat das Fibrinoid sei.

Auch WYNN (109) erwähnt bei seinen elektronenoptischen Untersuchungen die Tatsache, daß die Dezidua nicht in direktem Kontakt mit dem Trophoblasten steht, sondern daß sich dazwischen nekrotisches Zellmaterial und Fibrinoid befinden.

Die Mehrzahl der Autoren hält jedoch die Ablagerung von Fibrinoid in den Gefäßwänden für einen eindeutig pathologischen Vorgang.

McKELVEY (68) fand umso größere Lücken im endothelialen Belag der Gefäßwände, je stärker die üblichen Wandelemente durch Fibrinoid ersetzt waren. In solchen Fällen sah er starke Dilatation des Gefäßes, aneurysmatische Erweiterungen und Wandaufbrüche. Das Fibrinoid schien ihm demzufolge ein funktionell insuffizientes Wandelement zu sein.

BENIRSCHKE (8) hält Fibrin deposition und Proliferation des Gefäßendothels für die wichtigsten pathologischen Veränderungen, die sich bei Präeklampsie an den Spiralarterien

manifestieren. Die Veränderungen seien oft so stark, daß Gefäßokklusion das Resultat sei.

DIXON und ROBERTSON (21) fanden in schweren, plötzlich einsetzenden Fällen von Hypertension bei Schwangeren "fibrinoide Nekrose" der Spiralarterien. Die degenerierten Gefäße würden Plasma durch ihre Wände diffundieren lassen. Das im extravaskulären Raum ausfallende Fibrin lagere sich dann rund um die Gefäße herum ab.

HERTIG (33) beschreibt die histologisch faßbaren Gefäßveränderungen bei Toxikose-Plazenten. Er fand häufig fibrinoide Degeneration der Gefäßwände sowie atheromatöse Plaques, die in einigen Fällen die Gefäßlumina verschlossen.

Auch MICESCU, POPESCU und GEORGESCU (69) zählen zu den histologischen Veränderungen, die für Toxikose-Plazenten typisch seien, die Ablagerung fibrinoider Substanz.

An den Stellen der Wände der Spiralarterien, an denen der endotheliale Belag fehlte oder lückenhaft war, fand MARAIS (64, 65, 66) häufig Fibrinflocken.

Stärkere sklerotische Veränderungen der Gefäßwände beobachtete MARAIS nur in Toxikose-Plazenten. Zu diesen Veränderungen zählt er auch Fibrinoidablagerungen in den Gefäßwänden. Er unterscheidet weiches, anfangs flüssiges Fibrinoid von hartem Fibrinoid. Das weiche Fibrinoid könne von den Endothelzellen phagozytiert werden. Diese würden sich dann in Schaumzellen umwandeln.

Es wird jedoch auch immer wieder darauf hingewiesen, daß ungewöhnliche Befunde in der Plazenta oft nur scheinbar eine pathologische Bedeutung haben. So entdeckte z. B. BERTOLINI (9) große Mengen von sauren Mukopolysacchariden in den aufgequollenen Wänden von Spiralarterien. Er sieht darin jedoch keinen Alterungs- oder Degenerationsprozeß der Gefäßwände, sondern hält diese Anhäufung von Mukopolysacchariden für ein Merkmal des normalen Stoffwechsels zwischen Dezidua und Blutbahn.

V. Die Plazentarsepten:

BUMM (15) hielt die Septen für bei der Implantation stehengebliebene arteriennaltige Deziduanteile. Ebenso äußert sich WIELOCH (108).

Nach KERMAUNER (50, 51) handelt es sich ausschließlich um Kunstprodukte, die erst bei der Ausstossung der Plazenta entstünden. ANTOINE (2) kommt zu denselben Ergebnissen wie KERMAUNER.

STIEVE (94, 101) vertrat die Ansicht, die Septen entstünden in der zweiten Schwangerschaftshälfte aus den großen Trophoblastinseln, seien also fetaler Herkunft.

STIEVE und VON DER HEIDE (103) zeigten durch Rekonstruktionen daß die Septen nur manchmal senkrecht zur Basalplatte verlaufen und häufig stark durchlöchert sind.

BROSENS und DIXON (14) betonten die unregelmäßige Verteilung und verschiedenartige Formung der Septen.

In neuerer Zeit konnten sowohl SADOVSKY, SERR und KOHN (89) als auch KLINGER und LUDWIG (55) mit Hilfe der Sexchromatinbestimmung zeigen, daß die Septen - wie schon von BUMM (15) vermutet - hauptsächlich aus mütterlichem Material bestehen.

Mit anderer Untersuchungsmethodik (verschiedene spezielle Bindegewebsfärbungen) erhielt WALDL (106) das gleiche Ergebnis.

Nach BECKER (7) sind die Septen keine vollständigen Grenzwälle zwischen den Kotyledonen, sondern erheben sich nur als "Säulen und Segel" auf der Dezidua.

HÖRMANN (42) weist ausdrücklich auf den dezidualen Ursprung der Septen hin: Bei der Durchdringung der Dezidua durch den Trophoblasten^{*)} können in den Randgebieten der kleinen und großen fetalen Funktionseinheiten (Kotyledonen) Deziduaanteile verschiedener Größe stehenbleiben, die beim Dickenwachstum der Plazenta durch die Zugwirkung des angrenzenden Zottenparenchyms gelängt werden. Auf diese Weise entstehen die

^{*)} SCHMIDT-MATTHIESEN (90) glaubt, die proteolytische Potenz liege im Endometrium, nicht im Trophoblasten. Der Trophoblast wirke vielmehr als Induktor, der das proteolytische System des Endometriums aktivierte.

kleinen und großen Pseudosepten. Sie zeigen dieselben Durchdringungsphänomene wie die Basalplatte. Je größer die Pseudosepten sind und je mehr sie von eingelagerten fibrösen Zotten und fibrinoider chorionepithelialer Substanz durchsetzt werden, umso schlechter ist ihre Ernährung. Als Folge können zentrale Kolliquationen in den Pseudosepten auftreten. Dabei weichen die Septen auseinander. So entstehen die an der Basalplatte der geborenen Plazenta sichtbaren Furchen an den Korylionengrenzen.

KRÜCKEMEYER (45) kann aufgrund eigener Befunde die Ansichten HÖRMANNs voll bestätigen.

FOX (23) hält die Cysten ebenfalls für Degenerationsprodukte.

VI. F e t a l e G e f ä ß e i n d e r B a s a l - p l a t t e :

Die Tatsache, daß sich viele Chorionzotten als Haftzotten in die Basalplatte einsenken, legt den Gedanken nahe, daß man dort auch fetale Gefäße finden müsse. Bei Durchsicht der Literatur findet man jedoch nur wenige Autoren, die diese choriodezidualen Gefäße erwähnen.

BUMM (14) nennt sie kurz mit dem Bemerken, sie seien ohne weiteres von den mütterlichen Gefäßen zu unterscheiden.

Nach SPANNER (95) treten fetale Gefäße recht häufig in der Basalplatte auf, da seiner Meinung nach die Zotten zuerst einmal in die Basalplatte eindringen, eine Strecke in ihr verlaufen und dann wieder ins IKS zurückkehren ("Leuchter"- oder "Trauerweidenform" der Zottenstämme).

McKELVEY (68) unterscheidet die fetalen Gefäße in der Basalplatte von den mütterlichen dadurch, daß die fetalen muskuläre Wände hätten. Pathologische Veränderungen, die er bei den mütterlichen Gefäßen so häufig fand, würden bei den fetalen höchst selten auftreten.

ARTS (3) beschreibt choriodeziduale Gefäße, die er als Zottengefäße 3. Ordnung definiert.

Die einzige uns bekannte Arbeit, in der die Existenz fetaler Gefäße in der Basalplatte expressis verbis verneint wird, stammt von STIEVE (102).

C. MATERIAL UND METHODIK

V o r b e m e r k u n g :

Einleitend bedarf der Begriff "Basalplatte" einer kurzen Erörterung. Solange die Plazenta sich in situ befindet, ist die Basalplatte definiert als der Teil der Dezidua, in dem die Implantation des befruchteten Eies erfolgt ist, der also zwischen Ei und Uterusmuskulatur liegt. Dieser Teil der Dezidua ist durch die Implantation verändert worden (Eindringen von fetalen Zellen = Chorionepithel, Fibrinoidbildung). In situ ist die Basalplatte also eine exakt definierbare anatomische Struktur.

Die Ablösung der Plazenta von der Uteruswand geschieht nach BAKÁCS (6) nicht immer in derselben anatomischen Schicht. BAKÁCS beobachtete eine bevorzugte Lösung der Plazenta im Bereich der Spongiosa. Die Lösung erfolgt aber auch nicht selten in der Compacta; sie kann sogar in der Muscularis vor sich gehen. Der Begriff Basalplatte ist also an der geborenen Plazenta nicht mehr anatomisch wohldefiniert, sondern man findet deutlich erkennbare Variationen in Struktur und Dicke des der Plazenta anhaftenden Teiles der Dezidua.

M a t e r i a l u n d M e t h o d i k :

Bei unseren eigenen Untersuchungen wird unter "Basalplatte" immer der der geborenen Plazenta anhaftende Deziduanteil verstanden.

Von den Plazenten, die bei den Entbindungen in der Universitäts-Frauenklinik im Städtischen Krankenhaus Moabit anfallen, werden routinemäßig histologische Schnitte angefertigt. Im einzelnen wird dabei folgendermaßen vorgegangen:

Vom Mittelpunkt der geborenen Plazenta wird in radiärer Richtung ein Gewebstreifen bis zum Rand herausgeschnitten. Der Streifen wird dann in 2 - 3 Gewebsblöcke unterteilt. Die Blöcke werden für 7 - 10 Tage in 4%igem Formalin gelagert. Anschließend werden sie in Paraffin eingebettet.

Bei dem hier ausgewerteten Material handelt es sich um 215 Plazenten aus der Zeit vom 11. 11. 1965 bis zum 8. 2. 1967. Die Auswahl des Material erfolgte nicht unter bestimmten Gesichtspunkten, sondern die untersuchten Plazenten wurden willkürlich herausgegriffen.

167 Plazenten wurden spontan ausgestoßen; bei 5 Plazenten erfolgte die Lösung auf Druck; in 3 Fällen wurde der Handgriff nach CREDE angewendet; in 2 Fällen mußte der CREDE'sche Handgriff in Narkose ausgeführt werden. 11 Plazenten wurden manuell gelöst; in 12 Fällen wurde eine Sectio durchgeführt. Bei 15 Plazenten ist über die Art ihrer Lösung nichts verzeichnet.

Bei 13 der 215 untersuchten Fälle lag eine Präeklampsie vor. Da die vorliegende Arbeit sich mit normalen anatomischen Verhältnissen beschäftigt, wurden Abbildungen von Präeklampsie-Plazenten nur dann in einigen wenigen Fällen herangezogen, wenn die abgebildeten Blutgefäße zweifelsfrei keine pathologischen Veränderungen zeigten. Bei den Abbildungen wird in jedem Falle auf das eventuelle Vorliegen einer Präeklampsie-Plazenta hingewiesen.

Die vorhandenen Routineschnitte (Dicke $7\text{ }\mu$), die nach der MASSON'schen Trichromfärbung (modifiziert nach GOLDNER) gefärbt waren, wurden auf mütterliche und fetale Blutgefäße hin durchgemustert. Auf die Ausprägung eines Randsinus wurde geachtet.

Von Präparaten mit typischen Gefäßverläufen wurden Routineschnitte angefertigt, um den Verlauf der Gefäße über eine längere Strecke verfolgen und ihre Mündungen ins IKS darstellen zu können. Die Schnittführung verlief in jedem Falle senkrecht durch Chorionmembran und Basalplatte. Besondere Aufmerksamkeit wurde dem Wandaufbau der Gefäße gewidmet.

Um hierbei zu eindeutigen Ergebnissen zu gelangen, wurden an vielen Präparaten außer der obengenannten Routinefärbung nach MASSON noch Bindegewebsfärbungen nach VAN GIESON sowie Orcein-Färbungen zur Darstellung elastischen Materials durchgeführt.^{†)}

Die Durchmesser von Blutgefäßen und anderen Strukturen wurden so ermittelt, daß die Messungen an Mikrophotogrammen ausgeführt wurden und die tatsächlichen Durchmesser mit Hilfe des bekannten Vergrößerungsmaßstabes errechnet wurden.

Von allen charakteristischen Befunden wurden Mikrophotogramme angefertigt.

^{†)} Alle Einzelheiten der Färbemethoden können nachgelesen werden in: ROMEIS, B.: Mikroskopische Technik, Verlag R. Oldenbourg, München, 1948.

D. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

I. F e t a l e G e f ä ß e :

Die fetalen, choriodezidualen Gefäße können in die Basalplatte der Plazenta nur innerhalb von Haftzotten eindringen. Sie sind daher immer von einer bindegewebigen Hülle umgeben (Abb. 1). Häufig findet man an der Grenze dieser Bindegewebshülle zum umgebenden Deziduagewebe hin eine schmale Fibrinoidschicht (Abb. 2).

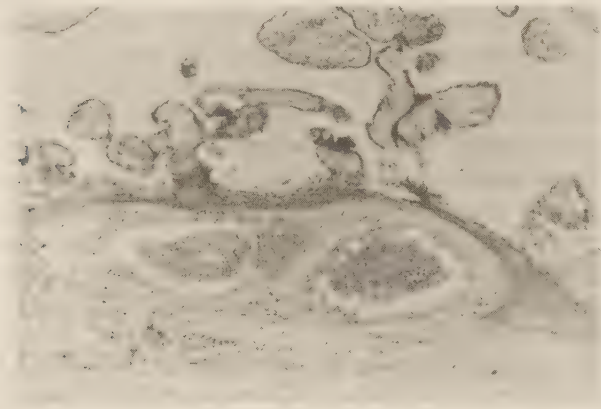


Abb.1: Plazenta 1431b, Menstruationsalter unbekannt. - 2 choriondeziduale Gefäße in der Basalplatte, die in einer gemeinsamen, vom Stroma der Haftzotte gebildeten, bindegewebigen Hülle liegen. Deutlich lassen sich die länglich-ovalen Bindegewebszellkerne von den großen, runden, hellen Kernen der angrenzenden Deziduazellen unterscheiden. - Vergrößerung 160 x. MASSON-Färbung.

In der erwähnten bindegewebigen Hülle liegen oft zwei Gefäße dicht nebeneinander. Sie werden nur durch einen meistens sehr dünnen bindegewebigen Steg voneinander getrennt. Beide Gefäßlumina sind von unterschiedlicher Größe, das eine oft etwas abgeflacht, das andere mehr gerundet (Abb. 1).

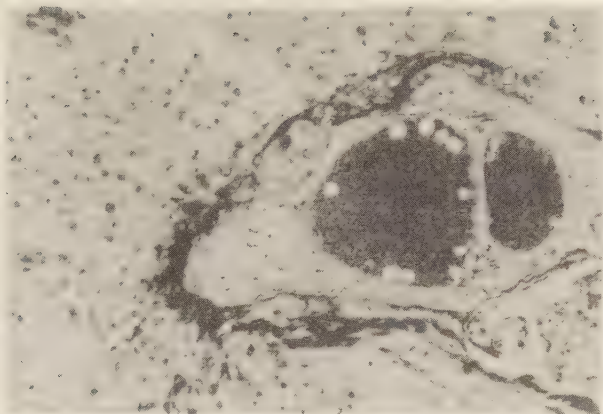


Abb. 2: Plazenta 664b, Menstruationsalter 283 Tage. - 2 choriodeciduale Gefäße in der Basalplatte, wie in Abb. 1. Beachte die Demarkierung des Stromas der Haftzotte gegen die umgebende Dezidua durch einen im Durchschnitt etwa 30 μ breiten Fibrinoidstreifen. - Vergrößerung 204 x. MASSON-Färbung.

Die choriodezidualen Gefäße sind - ebenso wie alle übrigen fetalen Gefäße - im allgemeinen auch nach Geburt, Fixation und weiterer histologischer Aufbereitung der Plazenta mit Blut gefüllt, während die mütterlichen Gefäße (s. Abb. in Teil II) meistens blutleer sind.

Bei dieser oft prallen Blutfüllung der choriodezidualen Gefäße im histologischen Schnitt fällt es schwer, sichere Aussagen über den Zelltyp zu machen, der das Gefäßlumen begrenzt. In den Fällen, in denen eine Beurteilung möglich ist, findet man jedoch häufig einen lückenlosen Belag aus Endothelzellen (Abb. 3).

Nach außen an das Endothel schließt sich unmittelbar die vorhin erwähnte Bindegewebshülle an. Es handelt sich um ein lockeres zellreiches Bindegewebe (Abb. 1, 2). Die durchschnittliche Dicke dieser bindegewebigen Umhüllung beträgt etwa 30 μ .

Die in der Basalplatte befindlichen fetalen Gefäße zeigen also nicht mehr den für Arterien bzw. Venen charakteristischen Wandaufbau aus Intima, Media und Adventitia. Weder mit der Trichromfärbung nach MASSON noch mit der VAN GIESON-Färbung war es möglich, in den Wänden dieser Gefäße Muskelfasern nachzuweisen.

Elastische Lamellen von der Art einer Lamina elastica interna oder externa oder auch mehr verstreut in der Gefäßwand liegende elastische Elemente findet man in den choriodezidualen Gefäßen ebenfalls nicht. Dies wurde mit Hilfe der Orceinfärbung gesichert.

Die Wände dieser in der Basalplatte befindlichen fetalen Gefäße werden also nur von Endothelzellen gebildet. Die umgebende Bindegewebslage ist kein speziell diesen Gefäßen zugehöriges Wandelement. Es handelt sich dabei vielmehr um das Stroma der Haftzotten, in denen die choriodezidualen Gefäße verlaufen.

Betrachtet man nur den Wandaufbau der choriodezidualen Gefäße, müßte man sie für Kapillaren halten. Dazu ist man jedoch nicht berechtigt. Ein ebenso wichtiges Kriterium wie der Wandaufbau ist das Gefäßkaliber. Bei den hier gezeigten und vielen anderen choriodezidualen Gefäßen wurde ein Gefäßdurchmesser von 123μ im Durchschnitt errechnet. Dies entspricht etwa dem 15-fachen Durchmesser einer normalen Kapillare.

Stärkere Blutfülle, konstante bindegewebige Umhüllung und die Tatsache, daß immer zwei Gefäße unmittelbar nebeneinander verlaufen, unterscheiden die fetalen von den mütterlichen Gefäßen. Den eindeutigen Beweis für die fetale Natur dieser Gefäße erblicken wir in folgendem:

Verfolgt man mütterliche Gefäße, die man in der Basalplatte im Querschnitt angetroffen hat, über eine genügend weite Strecke (ca. 0,3 - 1,0 mm) auf Serienschnitten, so gelingt es in den meisten Fällen, die Mündung des Gefäßes ins IKS darzustellen.

Abbildung 3 zeigt zwei typische choriodeziduale Gefäße in der Basalplatte. Abbildung 4 zeigt dieselben Gefäße 364μ von der in Abbildung 3 gezeigten Stelle entfernt. Man erkennt deutlich, daß die Haftzotte, die die beiden Gefäße enthält, nur noch mit einem dünnen "Stiel" der Basalplatte aufsitzt. Die beiden Gefäße sind immer noch von Zottenstroma umgeben. Eine Kommunikation zwischen den Gefäßen und dem IKS ist nirgends vorhanden.

Man findet in den Wänden der choriodezidualen Gefäße jene homogene oder in anderen Fällen faserige Substanz niemals, die sich nach MASSON orangerot, nach VAN GIESON gelb färbt, das Fibrinoid.

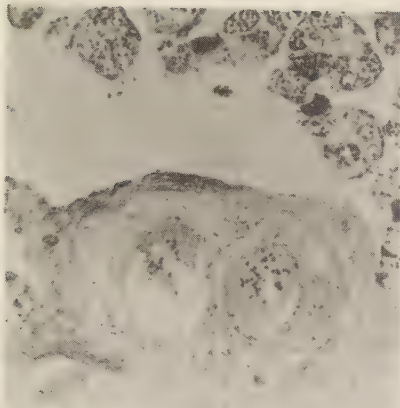


Abb.3: Plazenta 864, Menstruationsalter 290 Tage. Färbung nach MASSON. - 2 choriodeziduale Gefäße in gemeinsamer Bindegewebshülle. Sie liegen noch fast ganz in der Basalplatte. - Beachte die auf Seite erwähnte endotheliale Auskleidung des Lumens, die wegen der geringen Blutfüllung der Gefäße hier gut zu erkennen ist (noch deutlicher auf Abb. 4). - Vergrößerung 204 x.

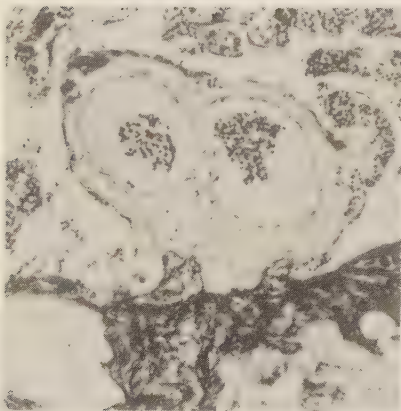


Abb.4: Plazenta 864, Menstruationsalter 290 Tage, Färbung nach MASSON. - Dieselbe Haftzotte wie in Abb.3, 364 u von der Stelle der Abb.3 entfernt. Die Zotte sitzt der Basalplatte nur noch mit dünnem "Stiel" auf. Die Gefäße sind weiterhin von Zottenstroma umgeben und kommunizieren nicht mit dem IKS. Am rechten Rand geht eine kleine Resorptionszotte aus der Haftzotte hervor. - Vergrößerung 160 x.

II. Mütterliche Gefäße:

1. Die Venen

Die mütterlichen Gefäße in der Basalplatte der Plazenta bieten ein sehr vielgestaltiges Bild. Dies gilt für die Venen in noch höherem Maße als für die Spiralarterien.

Gemeinsamkeiten der venösen Gefäße liegen in ihrem Wandaufbau und ihrem geraden, nahezu windungsfreien Verlauf. Große Unterschiede zeigen sich dagegen in der Form des venösen Mündungsstückes. Nach ihrer Form lassen sich die Mündungsstücke in 4 Gruppen einteilen, zwischen denen es allerdings Übergangsformen gibt.

a) Venen mit breiter, lochartiger Öffnung:

Die Gefäße dieser Gruppe haben kein eigentliches Mündungsstück (s. auch bei SPANNER (80)). Die Gefäßmündung erscheint vielmehr so, als sei ein Stück aus der dem IKS näher liegenden Gefäßwand herausgestanzt worden (Abb. 6). Die Abbildungen 5 und 6 sollen verdeutlichen, wie nötig es ist, das Verhalten von Gefäßmündungen eine Strecke weit durch Serienschritte zu verfolgen, um sich ein den Tatsachen entsprechendes Bild von den morphologischen Verhältnissen machen zu können. Abbildung 5 zeigt ein weitlumiges venöses Gefäß in der Basalplatte, das scheinbar nur eine schmale, röhrenförmige Kommunikation zum IKS aufweist. Durch den venösen Sog - ein typisches Bild für die Mündung venöser Gefäße - werden einige Zotten etwas ins Gefäßlumen hineingezogen. Abbildung 6 zeigt die Mündung desselben Gefäßes 756 μ von der Stelle der Abbildung 5 entfernt. Man erhält hierbei eine plastische Vorstellung von der "Tiefe" solcher Mündungsstellen. Dies ist je bei Betrachtung nur eines einzigen, zweidimensionalen Bildes nicht möglich. Weiterhin gewinnt man einen Eindruck von der Vielgestaltigkeit des morphologischen Bildes. Das schmale, röhrenförmige Mündungsstück hat sich zu einer breiten, lochartigen Kommunikation mit dem IKS erweitert.

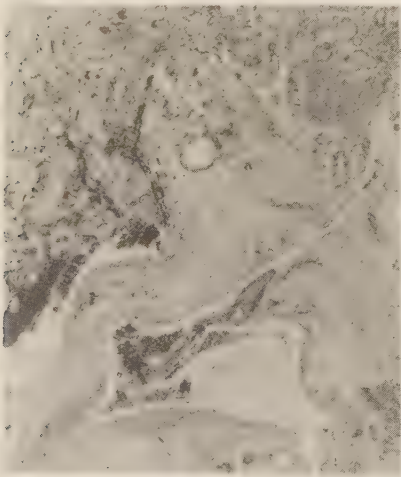


Abb.5: Plazenta 599a, Menstruationsalter 284 Tage, Färbung nach MASSON. - Schmales, röhrenförmiges Mundstück. - Vergrößerung 64 x.

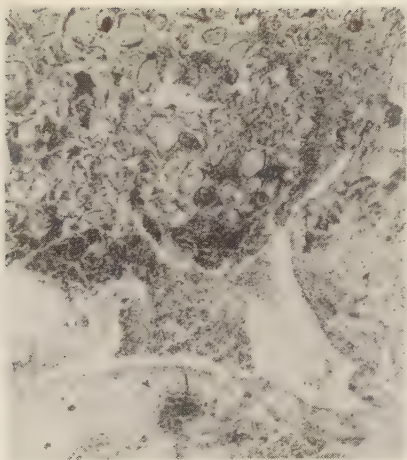


Abb.6: Plazenta 599a, Menstruationsalter 284 Tage, Färbung nach MASSON. - 756 μ von der Stelle der Abb.5 entfernt. Breite Öffnung zum IKS, Typ a). - Vergrößerung 64 x.

Venöse Gefäße der oben gezeigten Form gehören zu den größten Abflußkanälen aus dem Zwischenzottensystem. Das Mündungsloch in Abbildung 6 hat z. B. einen Durchmesser von 515 μ .

Abbildung 7 zeigt abschließend noch einen zweiten Vertreter dieses Mündungstyps. Das Gefäß scheint sich umso mehr zu verengen, je weiter es sich vom IKS entfernt. Dies wird jedoch nur durch die Schnittführung vorgetäuscht, da die Vene schräg angeschnitten wurde. An der Mündung kann man besonders deutlich erkennen, wie weit auch größere Zottenkomplexe durch den venösen Sog ins Gefäßlumen hineingezogen werden können. Die Mündung ist in diesem Falle nur 156 μ breit.⁺⁾ Das verhältnismäßig enge Lumen hat hier einen starken Sog bewirkt.

⁺⁾ Es ist jedoch zu bedenken, daß es sich in diesem Falle nicht um ein reifes Organ handelt.

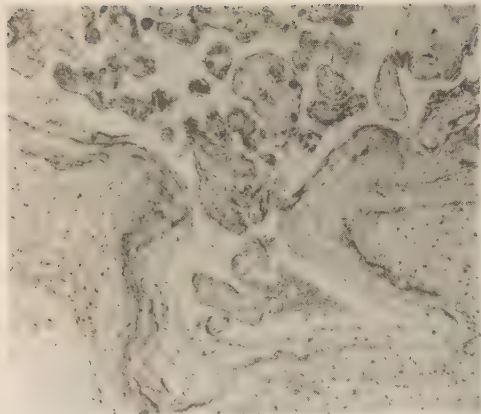


Abb. 7: Plazenta 1364a, Menstruationsalter 222 Tage. Färbung nach MAS-SON. - Vene vom Mündungstyp a). Beachte die weit ins Lumen gesaugten Zotten. - Vergrößerung 102 x.

b) Venen mit zylindrischen, die Basalplatte senkrecht durchschneidenden Mündungsstücken:

Im Gegensatz zu den unter a) beschriebenen Gefäßen findet man bei diesen Venen deutlich ausgeprägte Mündungsstücke. Die Mündungen weisen gegenüber dem übrigen Gefäßlumen keine Besonderheiten auf: es treten weder Erweiterungen noch Verengungen des Lumens auf.

Die auf Abbildung 8 gezeigte Vene ist typisch für diese Gruppe. Auch bei diesem Gefäß fallen wieder die weit in die Mündung hineinragenden Zotten auf. Auf einem hier nicht wiedergegebenen Schnitt der Serie findet man noch 550 μ von der Mündung entfernt Zottenkomplexe im Gefäßlumen.

An seiner Mündung hat dieses Gefäß einen Durchmesser von 205 μ . Wie genau dieser Venentyp einem Zylinder entsprechend geformt ist, zeigt die Tatsache, daß auch noch 1,2 mm von der Mündung entfernt derselbe Durchmesser von 205 μ gemessen wurde. Die Vene hat also nahezu während ihres gesamten Verlaufs durch die Basalplatte denselben Durchmesser behalten.

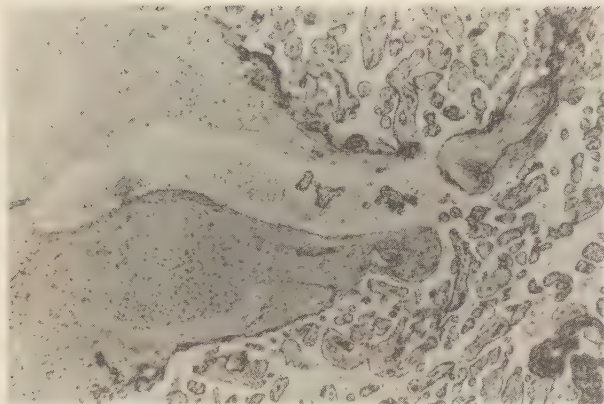


Abb.8: Plazenta
890a, Menstrua-
tionsalter 300
Tage, Färbung
nach MASSON. -
Vene mit zylindri-
scher Mündung vom
Typ b). Beachte
auch hier wieder
die in die Mün-
dung eingesaugten
Zotten. -
Vergrößerung 64 x.

Auch das Gefäß der Abbildung 9 hat ein nahezu zylindrisch geformtes Mündungsstück. Anscheinend mündet es später in ein System unregelmäßig geformter venöser Lakunen, bei denen eine zylindrische Gefäßform nicht mehr erkennbar ist. Die Verbindung zu diesem Lakunensystem konnte allerdings nicht dargestellt werden. An ihrer Mündung hat die Vene einen Durchmesser von 325μ . Die Sogwirkung auf die Zotten ist in diesem Falle nur schwach ausgeprägt.

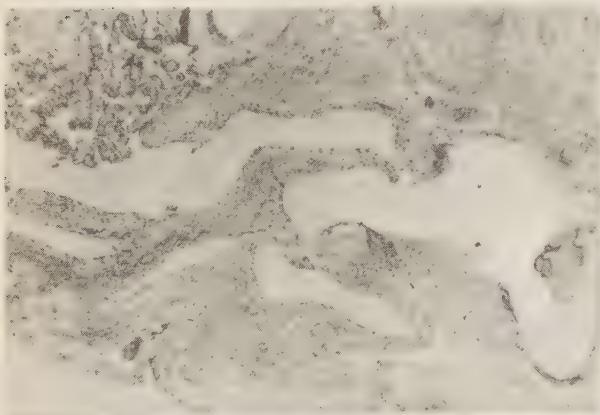


Abb.9: Plazenta
1021b, Menstrua-
tionsalter 238
Tage, Färbung
nach MASSON. -
Vene mit zylindri-
schem Mündungs-
stück vom Typ b).
Zotten wurden kaum
angesaugt. -
Vergrößerung 40 x.

Aus den bisherigen Beispielen ist ersichtlich, daß die Mündungsstücke der Venen dieser Gruppe im allgemeinen einen geringeren Durchmesser haben als die der Gruppe a). Die Variationsbreite ist hierbei jedoch groß. Abbildung 10 zeigt ebenfalls eine Vene mit annähernd zylindrischem Mündungsstück. Das Gefäß ist allerdings für diese Gruppe ungewöhnlich weit. An der Mündung hat das Lumen einen Durchmesser von 690 μ . Trotz der weiten Mündung und der damit verbundenen Abschwächung der Sogwirkung findet man immerhin noch mehr als 500 μ von der Mündung entfernt eingesaugte Zotten.

c) Venen mit trichterförmigen Mündungsstücken:

Ein dritter seltener Mündungstyp ist der trichterförmige. Gefäße dieser Art sind recht schmal. Kurz vor der Mündung findet man jedoch regelmäßig ein allmählich zunehmendes Lumen. Einen guten Eindruck von dieser Mündungsform vermittelt die Abbildung 11. Daß es sich in diesem Falle nicht wie bei der Vene der Abbildung 7 um eine nur durch die Art der Schnittführung vorgetäuschte Gefäßform handelt, zeigt die Tatsache, daß es möglich war, diese Mündungsform nahezu unverändert in einer Schnittserie über 350 μ zu verfolgen. Vor Beginn der trichterförmigen Erweiterung hat das Gefäß der Abbildung 11 einen Durchmesser von nur 94 μ , an der Mündung von ca. 675 μ .^{*)}

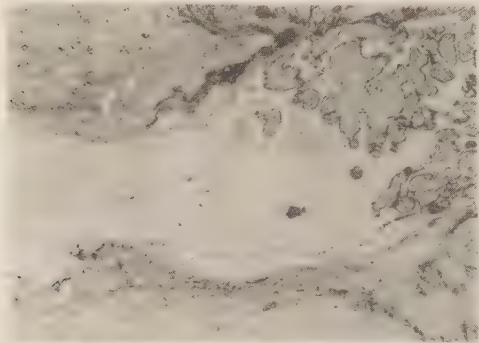


Abb.10: Plazenta 696a, Menstruationsalter 277 Tage, Färbung nach MAS-SON. - Ungewöhnlich große Vene der Gruppe b). Trotz der weiten Mündung wurden Zotten angesaugt. - Vergrößerung 64 $\times$.

^{*)} bei den trichterförmigen Mündungen läßt sich die Grenze zwischen Gefäßlumen und IKS nicht genau feststellen; damit läßt sich auch der Gefäßdurchmesser an der Mündung nicht exakt bestimmen.

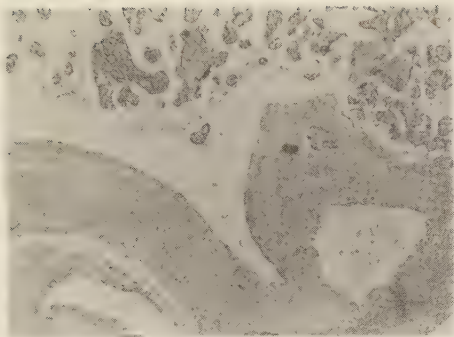


Abb.11: Plazenta 573, Menstruationsalter 272 Tage, Färbung nach VAN GIESON. Vene mit trichotomförmiger Mündung. Sogwirkung auf die Zotten nur gering ausgeprägt. - Vergrößerung 64 x.

d) Venen, die in sehr spitzem Winkel zur Basalplatte ins IKS einmünden:

Venen dieses Typs findet man recht häufig. Das Gefäßrohr ist oft streng zylindrisch geformt und ähnelt in dieser Hinsicht stark dem unter b) beschriebenen Gefäßtyp. Wie die Gefäße der Gruppe b) durchlaufen auch die Venen vom Typ d) nahezu windungslos die ganze Dicke der Basalplatte. Aber sie durchschneiden die Basalplatte nicht senkrecht, sondern verlaufen in so spitzem Winkel zu ihr, daß man bei Betrachtung nur kurzer Verlaufsstrecken oft den Eindruck gewinnt, sie würden der Basalplatte parallel laufen und nie in Verbindung zum IKS treten.

Abbildung 12 zeigt ein typisches Gefäß dieser Gruppe. Die zylindrische Form des Gefäßrohres und der völlig gerade Verlauf fallen ins Auge. Die besondere Art der Mündung ins IKS scheint die Wirkung des venösen Sogs auf die Zotten nicht zur Geltung kommen zu lassen. Das Lumen ist jedenfalls völlig frei von Zotten. Auch bei anderen Gefäßen dieses Typs findet man in die Öffnung eingesaugte Zotten höchst selten. Die Vene der Abbildung 12 ist an ihrer Mündungsstelle ins IKS etwas verengt. Dieser Befund ist allerdings nicht typisch für die Gefäße der Gruppe d). Der Durchmesser des Gefäßes wurde an der Mündung mit 78μ bestimmt. Außerhalb der verengten Stelle hat die Vene einen Durchmesser von 156μ .

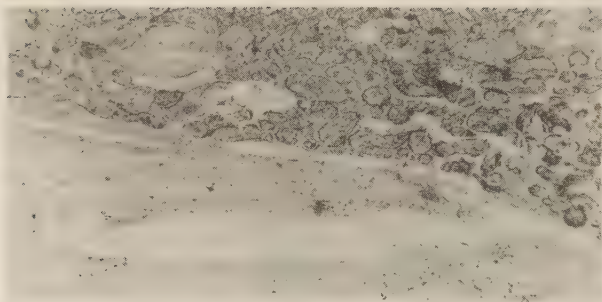


Abb.12: Plazenta 649a (Präeklampsie), Menstruationsalter 264 Tage, Färbung nach MASSON. - Spitzwinklig zur Basalplatte verlaufende Vene der Gruppe d). Beachte, daß an der Mündung keine Zotten ins Gefäßlumen eingesaugt wurden, ein für diesen Venentyp charakteristischer Befund. Vergrößerung 64 x.

Abschließend sei noch eine weitere, für diese Gruppe charakteristische Vene gezeigt, die das Blut in ein ausge-dehntes Lakunensystem weiterleitet, von dem auf der Ab-bildung 13 nur ein Teil sichtbar ist. Auch bei dieser Vene findet man keine in die Mündung eingesaugten Zotten. Das Ge-fäß hat an der Mündung einen Durchmesser von 187 μ .

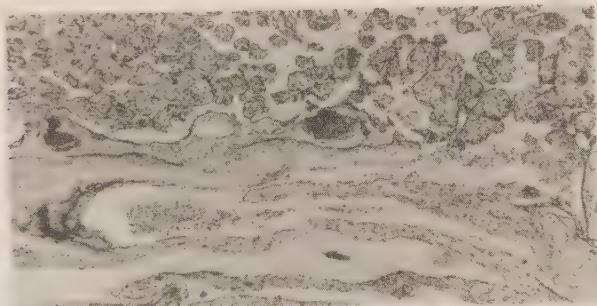


Abb.13: Plazenta 581b, Menstruationsalter 272 Tage, Färbung nach MASSON. - Vene der Gruppe d). Zotten wurden an der Mündung nicht eingesaugt. Vergrößerung 64 x.

2. Topographische Verteilung der verschiedenen Mündungs- formen:

Obwohl unser Material für statistisch relevante Angaben zu klein ist, soll hier doch auf einige Beobachtungen hingewiesen werden, die annehmen lassen, daß die verschiedenen Mündungstypen nicht gleichmäßig über die Basalplatte verteilt sind. Die Mündungstypen a) und b) wurden häufig im Randbereich der Plazenta (etwa der Randzone SPANNERS entsprechend) bzw. im Randbereich von Kotyledonen, d. h. in der Nähe von Plazentarsepten gefunden. Die Mündungstypen c) und d) wurden hauptsächlich in zentral gelegenen Plazentaabschnitten angetroffen. Eine topographische Beziehung zu den Plazentarsepten war bei diesen Mündungstypen nicht festzustellen.

Diese Art der Verteilung kann jedoch nicht als strenge Regel ohne Ausnahme gelten, da z. B. das Gefäß der Gruppe d) auf Abbildung 12 aus einem randnahen Teil der Plazenta stammt.

Ein charakteristisches Beispiel zeigt die Abbildung 14. Man sieht einen großen venösen Abflußkanal - die Mündung entspricht einer Übergangsform zwischen Typ a) und Typ b) - unmittelbar neben einem Plazentarseptum. An der Mündung ist die Vene 500 μ breit.

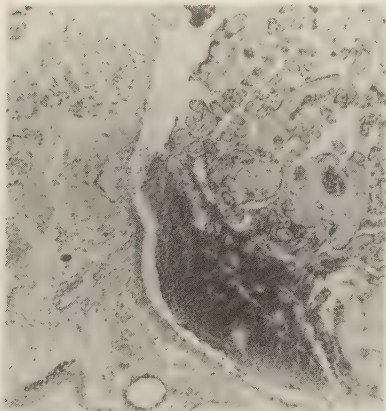


Abb.14: Plazenta 1387a, Menstruationsalter ca. 280 Tage, Färbung nach MASSON. - Großer venöser Abflußkanal (Übergangsform zwischen Typ a) und b)) in unmittelbarer Nähe eines Plazentarseptums. - Vergrößerung 40 x.

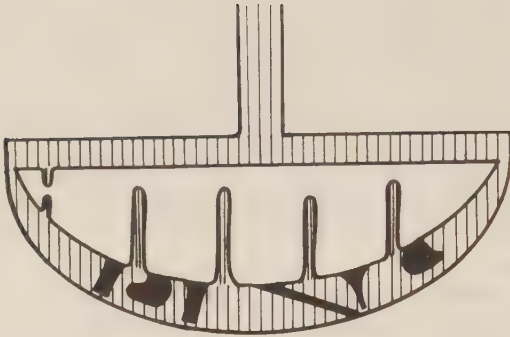


Abb.15: Schematische Darstellung der venösen Mündungsformen und ihrer Verteilung über die Basalplatte; von links nach rechts:
Vene vom Typ b) an einem Septum,
Vene vom Typ a) an einem Septum,
Vene vom Typ b) an einem Septum,
Vene vom Typ d) ohne topographische Beziehung zu einem Septum,
Vene vom Typ c) ohne topographische Beziehung zu einem Septum,
Vene vom Typ a) an einem Septum.
Im linken Randbereich der Plazenta schematische Darstellung des "choriodezidualen Gerüstwerkes" (HÖRMANN).

3. Der Wandaufbau der Venen:

Da die mütterlichen Gefäße in der Basalplatte von kindlichem Gewebe, dem vordringenden Trophoblasten, eröffnet werden, die mütterliche Gefäßwand also abgebaut und zerstört werden muß, ist die Frage von Interesse, wie die Wände der mütterlichen Gefäße nach Abschluß der Auseinandersetzung mit dem Trophoblasten aufgebaut sind.

Verfolgt man den "Vormarsch" des Trophoblasten von den äußeren bis zu den inneren Gefäßwandschichten, so ergibt sich folgendes Bild:

a) Adventitia:

In der gesamten Basalplatte haben die venösen Gefäße keine Adventitia. Auch bei Betrachtung von Gefäßquerschnitten am Rande der Basalplatte, also in enger Nachbarschaft zum Myome-

trium, findet man kein derartiges Gewebe (Abb. 16).

b) Media:

Die die Basalplatte durchziehenden Venen sind ausnahmslos ohne Media. Weder mit der Trichromfärbung nach MASSON noch mit der Färbung nach VAN GIESON ist es gelungen, muskuläre Elemente in den Wänden der venösen Gefäße nachzuweisen. Auch elastische Fasern konnten in den Gefäßwänden nicht dargestellt werden.

Abbildung 16 zeigt einen Schrägschnitt durch ein venöses Gefäß. Auf dem Schnitt ist nahezu der ganze Gefäßverlauf durch die Basalplatte zu verfolgen, von dem myometriumnahen Teil bis fast zur Mündung ins IKS. Man erkennt, daß das Gewebe, das die Basalplatte aufbaut, dicht an das Gefäßlumen herantritt. Gefäßendothel und Dezidua sind nur durch eine dünne bindegewebige Schicht getrennt, die besonders im unteren Teil des Gefäßes gut zu erkennen ist. Selbst an der Stelle ihrer stärksten Ausprägung erreicht diese bindegewebshülle noch nicht einmal einen Durchmesser von 30 μ , während die Vene hier immerhin einen Durchmesser von 245 μ hat, also den Durchmesser einer durchschnittlichen Venole um etwa das Achtfache übertrifft.

Auch an allen anderen mit der VAN-GIESON-Färbung untersuchten Venen wurden niemals Muskelfasern gesehen.

Mit Hilfe der Orcein-Färbung konnte gesichert werden, daß auch elastische Fasern nicht zum Aufbau der Venenwand beitragen.

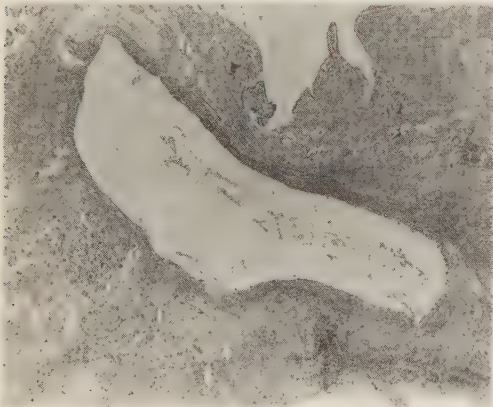


Abb.16: Plazenta 586, Menstruationsalter 277 Tage, Färbung nach VAN GIESON. - Vene der Basalplatte im Schrägschnitt, keine muskuläre Media, nur dünne, bindegewebige Hülle. - Vergrößerung 82 x.

c) Intima:

Von den bekannten Schichten typischer Gefäßwände zeigen die Venen der Basalplatte ausschließlich das Endothel der Intima. Doch selbst dies ist nicht immer in lückenloser Schicht vorhanden. Einerseits findet man schon auf Schnitten von Gefäßen, die noch weit von ihrer Mündung entfernt sind, Unterbrechungen des Endothelverbandes (Abb. 17), andererseits gibt es ebenso häufig Venen, die einen ununterbrochenen endothelialen Belag ihrer Wand bis zur Mündung aufweisen. Bei allen von uns beobachteten Gefäßen endete das Endothel spätestens an der Mündung. Eine Fortsetzung des endothelialen Belages auf die Oberfläche der Basalplatte wurde in keinem Falle gesehen.

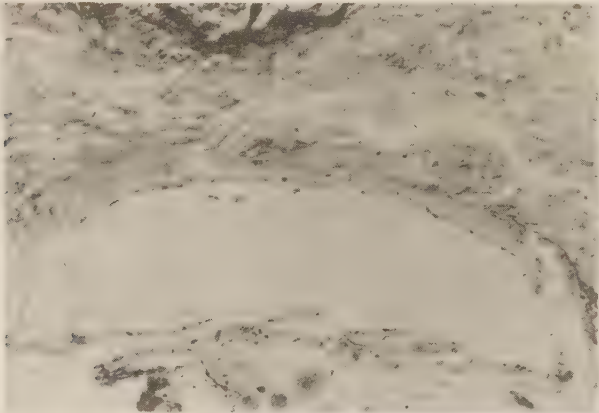


Abb.17: Plazenta 665c, Menstruationsalter 282 Tage, Färbung nach MASSON. - Schrägschnitt durch eine Vene nahe dem Myometrium. Das Gefäß ist noch weit von seiner Mündung entfernt, der Endothelverband jedoch schon sehr lückenhaft. - Vergrößerung 160 x.

Abbildung 18 zeigt in starker Vergrößerung die Wand der in Abbildung 8 dargestellten Vene. Deutlich erkennt man die platten Kerne von zwei Endothelzellen. Der Kern der am weitesten zum IKS hin liegenden Endothelzelle liegt etwa auf der Höhe der kleinen, sich in die Dezidua einsenkenden Haftzotte. Zwischen der letzten Endothelzelle und dem die Haftzotte bedeckenden Syncytiotrophoblasten liegt ein kurzes Stück "nackte",

von keiner Deckzelle besetzte Dezidua.

Abbildung 19 zeigt ebenfalls in starker Vergrößerung die Mündung einer schon abgebildeten Vene (s. Abb. 13). Das Endothel endet hier schon kurz vor der Mündung. Die Entfernung zwischen letzter Endothelzelle und Mündungsstelle beträgt 90 μ . Wieder gewinnt man den Eindruck, als folge auf das mütterliche Endothel eine Strecke "nackter" Dezidua, bis die Deckzellfunktion vom fetalen Trophoblasten übernommen wird.

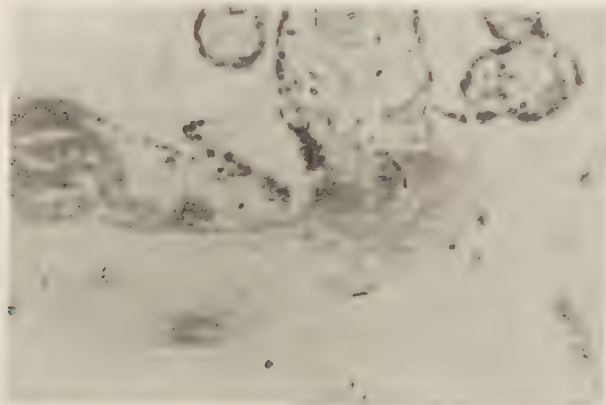


Abb.18: Plazenta 890a, Menstruationsalter 300 Tage, Färbung nach MASSON. - Wand einer Vene an der Mündung. Endothelialer Belag erhalten. Zwischen letzter Endothelzelle und Syncytiotrophoblast der Haftzotte eine Strecke "nackte" Dezidua. - Vergrößerung 400 x.

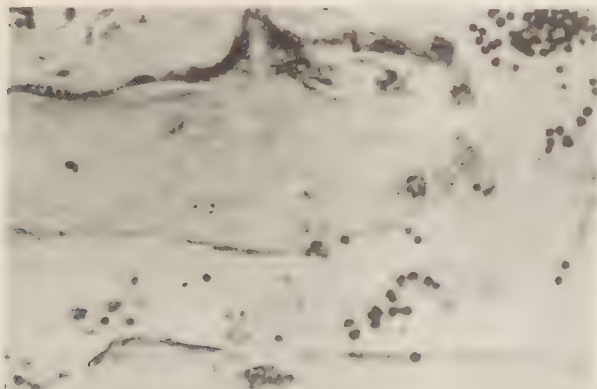


Abb.19: Plazenta 581, Menstruationsalter 272 Tage, Färbung nach MASSON. - Wand einer Vene an der Mündung ins IKS. Das Endothel endet 90 μ vor der Mündung. Zwischen letzter Endothelzelle und Syncytiotrophoblast eine Strecke "nackte" Dezidua. - Vergrößerung 512 x.

4. Der Randsinus:

Vor der Besprechung der Befunde soll etwas zur Definition dieses umstrittenen Terminus gesagt werden. Das Wort Randsinus ist weder eine eindeutige noch eine zutreffende Bezeichnung. Verschiedene Autoren verwenden den Begriff nämlich in recht unterschiedlichem Sinne:

So beschreibt KÖLLIKER (54) 1879 den Randsinus als eine "Art weiten Randgefäßes", "um die Placenta herum, zum Theil noch in Bereiche derselben, zum Theil schon in der Decidua vera⁺)." In der neueren Literatur wurden zum Teil die marginalen dezidualen Venen als Randsinus bezeichnet, andererseits wurde auch der periphere Anteil des intervillösen Kapillarsystems so genannt.

Das Wort Randsinus weckt die Vorstellung, es handele sich dabei um ein Blutgefäß. Dies trifft nicht zu.

Wie man besser makroskopisch als mikroskopisch erkennen kann, handelt es sich bei dem sogenannten Randsinus um bluthaltige Räume von unterschiedlicher Ausdehnung am Rande der Plazenta. Sie umgeben jedoch nie als Sinus zirkulär die gesamte Plazenta.

Histologisch zeigt sich folgendes Bild: Im Randgebiet der Plazenta findet sich zwischen Chorionplatte und Basalplatte ein "choriodezidualer Gerüstbau" (HÖRMANN (42)), der aus vom Trophoblasten unvollständig aufgelösten Deziduanteilen, fibroisierten Zottenkomplexen und Fibrinoid besteht. Die Ursache für die Bildung dieser besonderen Struktur ist die schlechte Blutversorgung im Randbereich. Der Trophoblast verliert dabei schnell seine "zytolytisch-angioplastische Potenz" (HÖRMANN). So bleiben grobe zusammenhängende Deziduaanteile erhalten. Die Fibrinoidbildung ist die Reaktion des Trophoblasten auf die Hypoxämie.

Dieser Gerüstbau trennt das IKS von dem zottenarmen oder gänzlich zottenlosen Raum zwischen Chorionmembran und Basalplatte im Randbereich der Plazenta (Abb. 20). Quergeschnitten zeigt dieser Raum eine etwa dreieckige Form.

Die Abgrenzung gegen das IKS durch den Gerüstbau ist jedoch nicht lückenlos; es finden sich regelmäßig Öffnungen zum IKS. Auch zu den subchorialen Lakunen bestehen Verbindungen.

⁺ im Original kursiv

In dem angrenzenden Teil der Basalplatte sieht man häufig große venöse Gefäße. Eine Verbindung zwischen diesen Venen und dem "Randsinus" stellt sich auf histologischen Schnitten jedoch nur selten dar.

Eine solche marginale Lakune - sie entspricht dem makroskopisch sichtbaren Bild des von durchscheinender Dezidua bedeckten, langgestreckten, bluthaltigen Raumes am Rande der Plazenta - zeigt die Abbildung 21. Etwa in der Mitte der Abbildung erscheint eine waagerecht verlaufende Grenzmauer; sie besteht aus dem bereits erwähnten choriodezidualen Gerüstwerk. Oberhalb davon erkennt man die für das IKS typische Zottenstruktur. Unterhalb des Gerüstwerkes sind überhaupt keine Zotten vorhanden, hier liegt die marginale Lakune. Es handelt sich jedoch nicht um ein echtes Blutgefäß, da man nirgends einen endothelialen Überzug der Wände erkennen kann. Das Gerüstwerk wird durch eine der oben erwähnten "bullaugenartigen" (SPANNER (95)) Öffnungen unterbrochen. Ein großer Teil der Lichtung der Lakune wird von einem Thrombus ausgefüllt.

Das choriodeziduale Gerüstwerk ist allerdings nicht im gesamten Randbereich der Plazenta gleichmäßig stark ausgebildet. Es gibt Bezirke, in denen es nahezu vollständig fehlen kann. Dort treten dann die Zotten des IKS in den Winkel zwischen Chorionplatte und Basalplatte und trennen so die marginalen Lakunen voneinander. Die Abbildung 22 zeigt diese Situation.

5. Die Arterien:

Das gesamte IKS wird von etwa 70 - 80 Spiralarterien versorgt (HÖRMANN (43)). Diese Zahl liegt wesentlich niedriger als die Zahl der das IKS drainierenden Venen. Arterien zu Venen verhalten sich etwa wie 1 : 2 bis 1 : 3.

Genau wie die Venen sind auch die Arterien über die ganze Basalplatte verteilt. Die Unterschiede in Form und Verlauf zwischen den einzelnen arteriellen Gefäßen sind nicht so groß wie bei den Venen. Bestimmte Typen mit unterschiedlicher Verteilung in der Basalplatte wurden nicht gefunden.

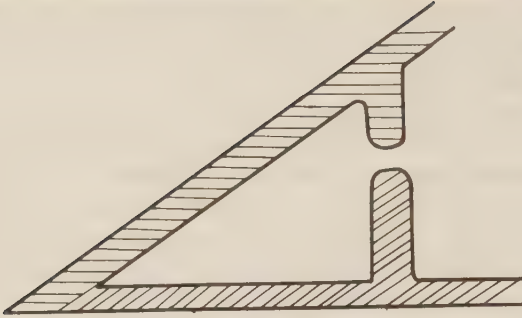


Abb.20: Schematische Darstellung einer marginalen Lakune und des "choriodezidualen Gerüstwerkes" (HÖRMANN) im Querschnitt: unten Chorionplatte; schräg nach oben rechts ansteigend Basalplatte; der so gebildete dreieckige Raum, die marginale Lakune, wird rechts durch das "choriodeziduale Gerüstwerk" gegen das IKS abgegrenzt. Das Gerüstwerk ist durch eine "bullaugenartige" Verbindungsöffnung zwischen marginaler Lakune und IKS unterbrochen.

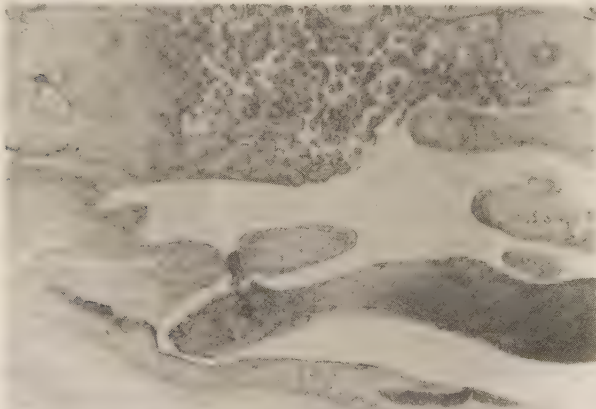


Abb.21: Plazenta 1391a, Menstruationsalter 308 Tage, Färbung nach MASSON. - Plazentarandbereich, unten links die Verbindung von Dezidua und Chorionplatte. Oben normale Zotten, die vom unten gelegenen Randsinus durch eine Grenzschicht aus mit Fibrinoid verklebten Zotten getrennt sind. Der Sinus hat eine durchschnittliche Breite von 1 mm. Die angeschnittene Öffnung zum zentralen Teil des IKS ist 400 μ breit. Beachte den großen, die Lichtung teilweise verschließenden Thrombus. Vergrößerung 40 x.

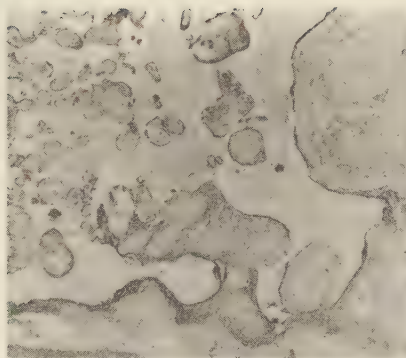


Abb.22: Plazenta 1364a, Menstruationsalter 222 Tage. Färbung nach MASSON. - Plazentarandgebiet, unten die Chorionplatte, rechts die Basalplatte. Die Zotten reichen bis in den Winkel zwischen Chorion- und Basalplatte, stehen dort allerdings weniger dicht als im IKS. Eine zottenfreie marginale Lakune, die durch choriodeziduales Gerüstwerk vom IKS getrennt wird, ist jedoch nicht vorhanden. - Vergrößerung 40 x.

Wie man schon bei makroskopischer Betrachtung der Basalplatte einer Plazenta feststellen kann, haben die Spiralarterien einen stark gewundenen Verlauf. Dies bedeutet für die Betrachtung histologischer Schnitte zweierlei:

1) Spiralarterien wird man niemals im Längsschnitt, selten im Tangentialschnitt, fast immer dagegen im Querschnitt antreffen, gleichgültig wie die Schnittebene liegt.

2) Bedingt durch die große Zahl der Windungen wird man ein und dasselbe Gefäß auf einer verhältnismäßig kleinen Schnittfläche mehrmals im Querschnitt getroffen finden.

Diese beiden Merkmale geben den Spiralarterien im histologischen Schnitt ein so charakteristisches Aussehen, daß eine sichere Unterscheidung von den dezidualen Venen möglich ist.

Auf einer Fläche von 0,78 x 1,25 mm wurden beispielsweise 4 dichtbeieinander liegende arterielle Querschnitte gesehen. Ein anderes Beispiel: auf einer Fläche von 0,68 x 0,88 mm liegen 3 arterielle Querschnitte. Als drittes Beispiel sei schließlich ein Fall genannt, bei dem auf einer Fläche von 0,68 x 1,95 mm nicht weniger als 9 arterielle Querschnitte gezählt wurden.

Die Mündung der Spiralarterien:

Abbildung 23 zeigt zunächst das Gesamtbild einer Spiralarterie. Man zählt 9 Querschnitte des Gefäßes in der Basalplatte; einer der Querschnitte zeigt die Öffnung ins IKS. Oberhalb der 5 besonders dicht zusammenliegenden Querschnitte auf der linken Seite der Abbildung erkennt man eine schmale, gerade, die

Basalplatte spitzwinklig durchschneidende Gefäßmündung. Es handelt sich dabei um eine Vene vom Typ d).

Die Querschnitte der Spiralarterie haben Durchmesser von 310 μ , 195 μ , 292 μ , 260 μ , 215 μ , 274 μ , 260 μ , 234 μ und 156 μ . Es ergibt sich also ein durchschnittlicher Durchmesser von 244 μ für diese Spiralarterie. Dieser Wert scheint eine für Spiralarterien recht typische Größenordnung zu bezeichnen. Bei anderen fanden sich Durchmesser von 165 bis zu 420 μ . Man kann also sagen, daß sich die Durchmesser von Spiralarterien etwa zwischen 150 μ und 450 μ bewegen.

Bei genauer Betrachtung der Arterienmündung auf Abbildung 23 ergibt sich folgendes:

1) Die Mündung ist 88 μ weit; der größere Durchmesser des an dieser Stelle oval geformten Gefäßes beträgt 156 μ , der kleinere Durchmesser hingegen ebenfalls 88 μ .

2) Die Zotten des IKS ragen nicht in die Mündung des Gefäßes hinein. Ein Hineinragen von Zotten in die Mündung wäre aufgrund der hämodynamischen Verhältnisse nicht vorstellbar, denn an dieser Gefäßmündung entsteht kein Sog, wie wir es von den Venenmündungen her kennen, sondern das Blut wird unter Druck in das IKS hineingetrieben.

3) In der Umgebung der Arterienmündung liegen die Zotten eher etwas dichter zusammen als im übrigen IKS. Jedenfalls findet man um die Mündung herum kein Auseinanderweichen der Zotten, etwa in der Art eines "intervillösen Raumes".

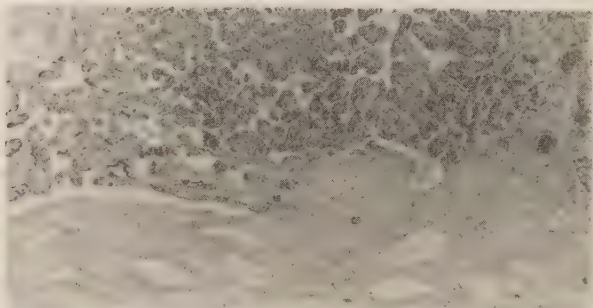


Abb. 23: Plazenta 1030b, Menstruationsalter 285 Tage, Färbung nach MASSON. - 9 Querschnitte einer Spiralarterie, von denen sich einer ins IKS öffnet. Beachte die vor der Mündung dicht zusammenliegenden Zotten, die jedoch nicht in die Mündung hineinragen. Links die Mündung einer Vene vom Typ d). Vergrößerung 51 x.

Betrachtet man nun diese arterielle Mündung bei stärkerer Vergrößerung so ergeben sich weitere interessante Gesichtspunkte (Abb. 24). Das Gefäßrohr ist an dieser Stelle von einer schmalen bindegewebigen Hülle umgeben, die allerdings in der Schwarz-Weiß-Wiedergabe kaum zu erkennen ist. Bei der Betrachtung unter dem Mikroskop war sie jedoch einwandfrei von der dezidualen Umgebung zu unterscheiden. Ähnlich wie bei den Venen ist das Bindegewebe locker und zellreich. Die Hülle hat eine Breite von ca. 30 μ . Dies entspricht etwa den früher bei den Venen gemessenen Werten.

An dieser Gefäßmündung findet man keinen ununterbrochenen endothelialen Belag der Gefäßwand. Es lassen sich zwar noch einzelne Endothelzellen ausmachen, so z. B. zwischen 3 und 4 Uhr, sowie zwischen 5 und 6 Uhr, der Hauptteil der die Gefäßwand gegen den Blutstrom abdeckenden Zellen kann aber nicht mehr als Endothelzellen angesehen werden. Einige dieser Zellen haben noch eine gewisse Ähnlichkeit mit Endothelzellen, z. B. die Zellen zwischen 9 und 11 Uhr. Es könnte sich hierbei um geschwollene, degenerierende Endothelzellen handeln. Andere Zellen, z. B. die, deren 5 Kerne man oben rechts, nahe an der Mündung ins IKS dicht zusammengelagert sieht, sowie die Zelle,

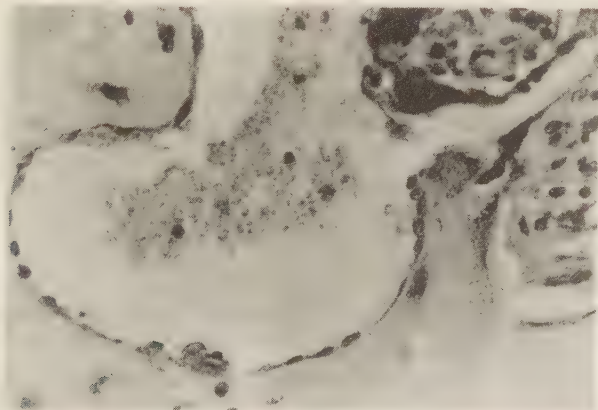


Abb.24: Plazenta 1030b, Menstruationsalter 285 Tage, Färbung nach MASSON. - Mündung der Spiralarterie der Abb. 23. Beachte die Verschiedenartige Gestalt der Zellen, die das Gefäßrohr auskleiden. - Vergrößerung 512 x.

die bei 6 Uhr ins Gefäßlumen vorragt, haben offensichtlich mit Endothelzellen nicht das geringste gemeinsam. Ihrer Gestalt nach könnte es sich um Abkömmlinge des Chorionepithels handeln.

Trotz der Vielgestaltigkeit der das Lumen säumenden Zellen ist der zellige Belag, der das Gefäßrohr auskleidet dennoch an keiner Stelle unterbrochen.

6. Der Wandaufbau der Arterien:

Für die zerstörende Wirkung des vordringenden Trophoblasten auf die Gefäßwand gilt bei den Spiralarterien dasselbe, was oben für die Venen gesagt wurde.

Es sollen wieder von außen nach innen die typischen Schichten einer Arterienwand auf ihr Vorhandensein untersucht werden.

a) Adventitia:

Eine Adventitia fehlt bei den Spiralarterien in jedem Falle, gleichgültig, ob man Gefäßquerschnitte nahe dem IKS oder nahe dem Myometrium untersucht.

b) Media:

Auch eine in gesetzmäßiger Weise aufgebaute Media, wie man sie von anderen arteriellen Gefäßen dieser Größenordnung gewöhnt ist (die durchschnittliche Spiralarterie hat in der Basalplatte einen Durchmesser, der dem 8 - 10-fachen Durchmesser einer normalen Arteriole entspricht) gibt es bei den Spiralarterien nicht. Weder mit der Trichromfärbung nach MASSON noch mit der Färbung nach VAN GIESON ist es gelungen, Muskelfasern in der Arterienwand darzustellen. Elastische Fasern konnten mittels der Orcein-Färbung nicht dargestellt werden.

c) Intima:

Das Endothel der Intima ist bei den Spiralarterien noch lückenhafter als bei den Venen. Schon die Abbildung 24 zeigt kaum noch typische Endothelzellen.

Auf Abbildung 25 liegen 3 arterielle Gefäßquerschnitte dicht nebeneinander, die wieder von einer bindegewebigen Hülle umgeben sind, die eine Breite von 50 - 60 μ aufweist.

Endothelzellen fehlen fast völlig, besonders im linken Querschnitt. Die Gefäßwand ist stark gefältelt und gebuchtet. Die

in der Gefäßlichtung sichtbaren Zellen sind keine Blutzellen, sondern stammen wahrscheinlich aus der umgebenden Dezidua. Von einer Gefäßwand mit begrenzenden Funktionen kann also hier nicht mehr gesprochen werden.⁺)

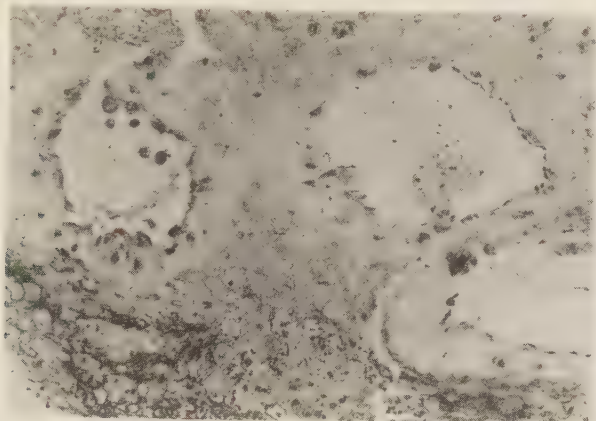


Abb.25: Plazenta 664b, Menstruationsalter 283 Tage, Färbung nach MASSON. - 3 Querschnitte einer Spiralarterie. Beachte das nahezu vollständige Fehlen von Endothelzellen, die in das Gefäßlumen abgestoßenen Zellen und die starke Fältelung besonders der Wand des am weitesten links liegenden Querschnittes. - Vergrößerung 160 x.

Die Abbildung 26 bestätigt an einer anderen Spiralarterie die Befunde, die an dem Gefäß der Abbildung 25 erhoben werden konnten.

Abbildung 27 zeigt in starker Vergrößerung einen Ausschnitt aus der Wand des rechten oberen Spiralarterienquerschnittes der Abbildung 25. Hierbei sind einige wichtige Einzelheiten erkennbar: Bei 12 Uhr sieht man eine Endothelzelle, die - schon halb von ihrer Unterlage abgelöst - zum Teil frei im Gefäßlumen liegt. Rechts daneben wölbt sich eine große, kugelige Zelle weit ins Gefäßlumen vor und scheint dabei eine Endothelzelle "vor sich herzuschieben". Diese große Zelle könnte ihrer Erscheinung nach ein Abkömmling des fetalen Trophoblasten

⁺) Bei dem Einriß der Gefäßwand links oben im Bild handelt es sich um ein bei der Herstellung des Präparates entstandenes Artefakt.

sein. Auch am linken Bildrand wölbt sich eine große kugelige Zelle weit ins Lumen des Gefäßes vor.

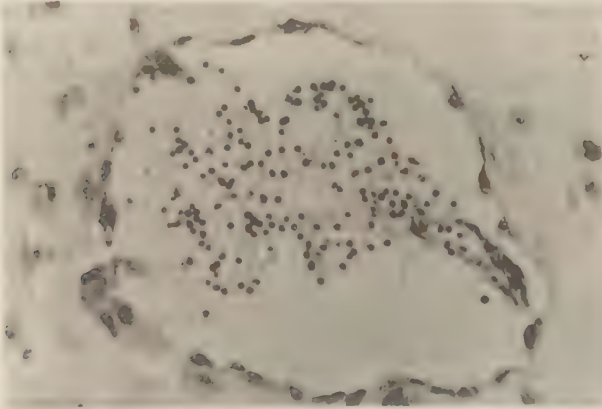


Abb.26: Plazenta 775b, (Präeklampsie), Menstruationsalter 296 Tage, Färbung nach MASSON. - Querschnitt durch eine Spiralarterie. Endothelzellen fehlen fast vollständig, das Gefäßlumen ist stark gefüllt. - Vergrößerung 400 x.

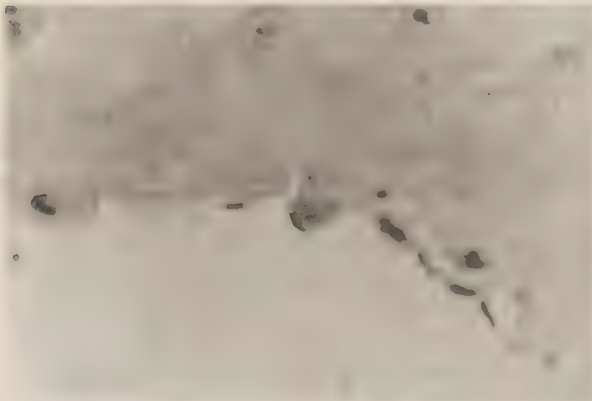


Abb.27: Plazenta 664b, Menstruationsalter 282 Tage, Färbung nach MASSON. - Starke Vergrößerung einer Gefäßwand aus der Abb. 32, Beachte die teilweise von ihrer Unterlage abgelöste Endothelzelle bei 12 Uhr sowie die beiden weit in Lumen vorgewölbten, kugeligen Zellen rechts daneben bzw. am linken Bildrand. - Vergrößerung 640 x.

Trotz der erheblichen Alterationen der Wände der Spiralarterien, wie sie in den letzten Abbildungen demonstriert wurden, wurde eine Abscheidung von Thromben an den endothellosen Stellen der Gefäßwände in keinem Falle beobachtet.

7. Das Fibrinoid als Wandmaterial von Arterien und Venen:

Wegen der besonderen Bedeutung, die das Fibrinoid als Strukturelement der Plazenta hat, soll seinem Vorkommen in den Wänden der Gefäße in der Basalplatte ein besonderer Abschnitt gewidmet werden.

Fibrinoid ist ein verhältnismäßig seltener Bestandteil in den Gefäßwänden reifer, normaler Plazenten. Überdies ist die Verteilung auf Venen und Arterien nicht gleich. Fibrinoidisierte Arterienwände in normalen Organen sind außerordentlich selten, während man Fibrinoidablagerungen in Venenwänden nicht ganz selten zu Gesicht bekommt.

Das Fibrinoid hat homogene oder auch mehr faserige Struktur und säumt als Band von unterschiedlicher Breite die Lich-
tungen der Gefäße.

Die Abbildungen 28 - 30 zeigen einige Venen mit teilweise fibrinoidisierten Wänden.

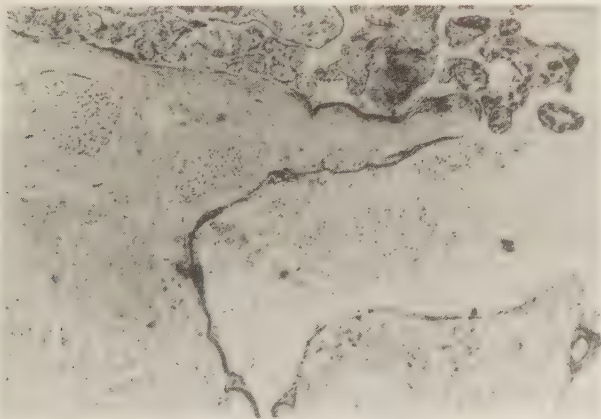


Abb.28: Plazenta 768b, Menstruationsalter 287 Tage, Färbung nach MASSON. - Vene vom Typ b), teilweise fibrinoidisierte Gefäßwand. - Vergrößerung 102 x.

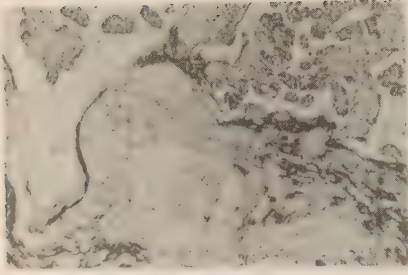


Abb.29: Plazenta 573, Menstruationsalter 272 Tage, Färbung nach MASSON. - Kleine Vene vom Typ c), deren rechte Wand von einem ~~deren~~ schmalen Fibrinoidstreifen (Breite ca. 15 μ) gesäumt wird. - Vergrößerung 64 x.

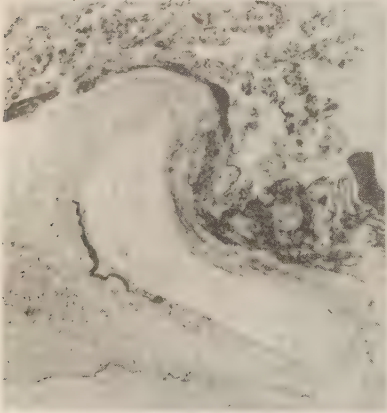


Abb.30: Plazenta 586, Menstruationsalter 277 Tage, Färbung nach MASSON. - Tangentialschnitt durch eine Vene mittlerer Größe. Am linken Rand ein Fibrinoidstreifen von 20 - 30 μ Breite. - Vergrößerung 64 x.

Die Durchmesser der gezeigten Venen variieren zwischen 185 und 390 μ . Dies sind jedoch keine Grenzwerte. Die Fibrinoidisierung der Gefäßwand wurde sowohl bei Venen von kleinerem als auch von größerem Kaliber gefunden.

Bei normalen Plazenten fanden wir Fibrinoidablagerungen in den Wänden von Spiralarterien niemals.

So homogen das Fibrinoid auch bei kleinen und mittleren Vergrößerungen dem Betrachter am Mikroskop erscheinen mag, bei starken Vergrößerungen findet man immer - manchmal allerdings erst nach einigem Suchen - mitten in dem homogenen Material einen bestimmten Zelltyp, der sich in den verschiedensten Stadien der Degeneration bzw. des Umbaus befindet.

Abbildung 31 zeigt einen Ausschnitt aus einer fibrinoidisierten Venenwand. An verschiedenen Stellen kann man bei genauem Hinsehen noch Reste von Zellkernen erkennen. Zytoplasma

ist nirgends sichtbar.

Anfangsstadien der Fibrinoidisierung zeigt die Abbildung 32. Man erkennt hier noch deutlich, daß es sich bei den Zellen, die innerhalb des Fibrinoids liegen, um große, rundliche bis ovale Zellen mit verhältnismäßig großem Kern und deutlich sichtbarem Nukleolus handelt.

Zwischen diesen Zellen sind schon erste Flecken und größere Inseln von Fibrinoid vorhanden. An einer Stelle, an der schon dichte Fibrinoidmassen liegen, findet sich eine Zelle, deren Veränderung schon sehr weit fortgeschritten ist (Zentrum der Abb. 32).

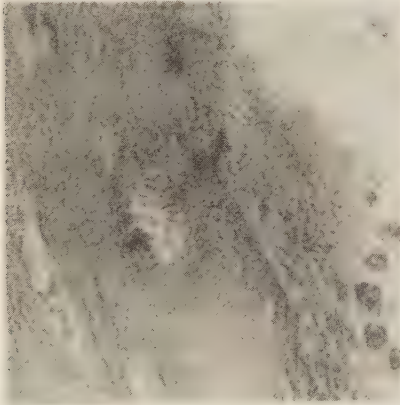


Abb.31: Plazenta 775c (leichte Präeklampsie), Menstruationsalter 296 Tage, Färbung nach MASSON. - Ausschnitt aus einer fibrinoidisierten Gefäßwand. Beachte die an verschiedenen Stellen innerhalb des Fibrinoids liegenden dunkleren Zellkerne. - Vergrößerung 1024 x.

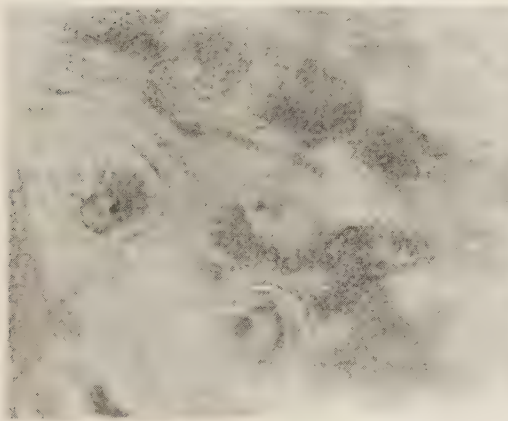


Abb.32: Plazenta 775c (leichte Präeklampsie), Menstruationsalter 296 Tage, Färbung nach MASSON. - Anfangsstadium der Fibrinoidisierung. Man erkennt zwischen den Fibrinoidinseln noch vollständige rundlich-ovale Zellen mit großem Kern. Die Veränderungen der im Zentrum liegenden Zelle sind schon weiter fortgeschritten: mit Sicherheit ist nur noch der Nukleolus auszumachen. - Vergrößerung 1024 x.

E. DISKUSSION

I. F e t a l e G e f ä ß e :

Das Vorhandensein fetaler Gefäße in der Basalplatte der menschlichen Plazenta wird in der Literatur nur selten erwähnt. Die Autoren BUMM (14), SPANNER (95), McKELVEY (68) und ARTS (3) weisen kurz auf die Existenz dieser Gefäße hin.

Keiner der vier Autoren unterscheidet zwischen choriodezidualen Arterien und Venen. Auch in dieser Arbeit ist es nicht gelungen, vom histologischen Bild her eindeutige Kriterien zur Unterscheidung von fetalen Arterien und Venen in der Basalplatte zu finden (s. Abb. 1 - 4). Die Unmöglichkeit der Unterscheidung beruht auf der Tatsache, daß die choriodezidualen Gefäße trotz ihrer Größe (durchschnittlicher Durchmesser 123 μ) nicht mehr den für Arterien bzw. Venen typischen Wandaufbau zeigen. Alle in der Basalplatte auftretenden fetalen Gefäße haben vielmehr einen identischen Wandaufbau: Endothel, an das sich nach außen unmittelbar das bindegewebige Stroma der umhüllenden Haftzotte anschließt. Allerdings findet man nahezu regelmäßig das Lumen des einen der beiden in einer gemeinsamen bindegewebigen Hülle liegenden Gefäße weiter sowie stärker abgeflacht als dasjenige des zweiten Gefäßes. Man könnte geneigt sein, das weite abgeflachte Gefäß für eine Vene zu halten.

Zur Wandstruktur der fetalen, choriodezidualen Gefäße gibt es in der Literatur nur einen kurzen Hinweis bei McKELVEY (68). Er unterscheidet fetale Gefäße mit muskulärer Wand in der Basalplatte von mütterlichen ohne Wandmuskulatur. Trotz der Anwendung von zwei unterschiedlichen Färbemethoden (Trichromfärbung nach MASSON und VAN GIESON-Färbung) konnten in dieser Untersuchung Muskelfasern in den Wänden der choriodezidualen Gefäße in keinem Falle nachgewiesen werden. Diese Befunde werden gestützt durch RUNGE und HARTMANN (88), die zeigen konnten, daß die Zottengefäße innerhalb des IKS bei einem Durchmesser von etwa 100 μ ihre Wandmuskulatur verlieren. Der von uns bestimmte durchschnittliche Durchmesser der fetalen Gefäße in der Basalplatte liegt bei 123 μ . Es besteht also gute Übereinstimmung mit dem Wert von RUNGE und HARTMANN.

Der Auffassung von STIEVE (102), es gebe überhaupt keine

choriodezidualen Gefäße, kann nicht beigespflichtet werden. Unsere Befunde sprechen klar für die fetale Natur dieser Gefäße. Die Hauptunterschiede zu den mütterlichen Gefäßen sind:

1) Die fetalen Gefäße werden immer von einer sie lückenlos umschließenden bindegewebigen Hülle (dem Zottenstroma der Haftzotte) umgeben.

2) In einer Bindegewebshülle liegen zwei Gefäße eng zusammen.

3) Die fetalen Gefäße erscheinen immer blutgefüllt.

4) Der durchschnittliche Durchmesser der fetalen Gefäße liegt deutlich unter dem der mütterlichen.

5) Die Gefäßwände enthalten nie Fibrinoid.

6) Auf Schnittserien lassen sich die weit in die Basalplatte eingesenkten, gefäßhaltigen Haftzotten bis ins Plazentaparenchym verfolgen.

II. Mütterliche Gefäße:

1. Die Venen:

Verteilung und Mündung:

Nach den vorliegenden Befunden kann kein Zweifel daran bestehen, daß es auch außerhalb der von SPANNER (94, 95, 97) inaugurierten Randzone, nämlich in den zentralen Anteilen der Basalplatte zahlreiche venöse Abflüsse aus dem IKS gibt.

Außer bei SPANNER selbst findet man in der Literatur nur noch einmal bei EARN und NICHOLSON (22) die Angabe, daß die venöse Drainage nur über Randsinus und Randzone erfolge. Aufschlußreich ist dabei, daß sowohl SPANNER als auch EARN und NICHOLSON eine sehr ähnliche Untersuchungstechnik angewendet haben. In beiden Fällen wurden Gefäßinjektionen mit mehr oder weniger zähflüssigen Injektionsmitteln (Plastoid bzw. Latex) durchgeführt. Weder Plastoid noch Latex haben, was Dichte und Viskosität anbetrifft, auch nur entfernte Ähnlichkeit mit menschlichem Blut.^{*)}

1955 wies RAMSEY (76) darauf hin, daß im IKS befindliche zähflüssige Injektionsmassen leicht die Öffnungen der im Zentrum der Basalplatte häufigen schmalen, spitzwinklig zur Oberfläche der Basalplatte verlaufenden Venen verschließen können.

^{*)} Über die Bedeutung von Dichte und Viskosität s. bei LEMTIS (59).

Auch in dieser Untersuchung wurden so geformte Venen oft im Zentrum der Basalplatte gefunden. Es ist denkbar, daß SPANNER diese zentralen Venen nicht nachweisen konnte, da seine Injektionstechnik dafür ungeeignet war.

In der vorliegenden Untersuchung konnten vier venöse Mündungstypen gegeneinander abgegrenzt werden (a) lochartig, b) zylindrisch, c) trichterförmig, d) schmal und spitzwinklig zur Basalplatte verlaufend). Die Typen a) und b) wurden dabei gehäuft an kotyledonengrenzen sowie im Randbereich der Plazenta gefunden, während die Typen c) und d) häufiger im zentralen Anteil der Basalplatte gefunden wurden und keine Beziehung zu kotyledonengrenzen zeigten.

Bei Durchsicht der Literatur fällt auf, daß die meisten Autoren nur einen einzigen Venentyp beschreiben, der als charakteristisch für die gesamte venöse Drainage gilt. So fand SPANNER (95) nur Venen mit lochartiger Mündung. Die von STIEVE (100) gezeigten Venen sind schmal und verlaufen in spitzem Winkel zur Basalplatte. Ähnliche Venen wurden beschrieben oder abgebildet von ARTS (4), KLADETZKY-HAUBRICH (52), RAMSEY (76) und WALDEYER (107). Die meisten Untersuchungen von RAMSEY (73-80) wurden jedoch nicht an menschlichen Plazenten sondern an den von Rhesusaffen durchgeführt. Bei den Affenplazenten fand RAMSEY Mündungsformen, wie SPANNER sie für menschliche Plazenten beschrieben hat, sowie trichterförmige Mündungsstücke.

Von den meisten Autoren wurde also ein recht einförmiges Bild von den Mündungen der Venen entworfen. Bedenkt man den Vorgang, der zu diesen Mündungen geführt hat, nämlich die proteolytische Aktivität des vordringenden Trophoblasten, so erscheint es nicht einleuchtend, daß diese vordringenden Zellen unabhängig voneinander immer dieselbe Mündungsform erzeugt haben sollen. Auch die von uns abgegrenzten vier Mündungstypen dürfen nicht als starre Kategorien aufgefaßt werden, sondern zeigen untereinander vielgestaltige Übergangsformen.

LEMTIS (59) konnte nachweisen, daß der venöse Abfluß aus der Plazenta zum großen Teil in den Randbezirken der Kotyledonen stattfindet. Die venösen Kanäle, über die die Drainage vor sich ging, erscheinen an seinen Korrosionpräparaten im allgemeinen sehr weit, während die Venen im Zentrum der Plakoden durchweg nur ein kleines Kaliber haben.

Unsere weiträumigen Venen vom Typ a) (durchschnittlicher Gefäßdurchmesser 495 μ) und b) (durchschnittlicher Gefäßdurchmesser 240 μ) fanden sich oft an Kotyledonengrenzen bzw. im Plazentarandbereich, während die schmalen Venen vom Typ c) und d) eine solche bevorzugte Lokalisation nicht erkennen ließen.

Gefäßdurchmesser:

Die größte von uns gemessene Vene hatte einen Durchmesser von 690 μ . Venendurchmesser zwischen 300 und 500 μ wurden oft gefunden.

Vergleicht man nun diese Werte mit den in der Literatur angegebenen unter Berücksichtigung der jeweils verwendeten Untersuchungstechnik, so ergeben sich interessante Unterschiede. Die älteren Autoren KLEIN (53) und BUMM (14) haben geborene Plazenten histologisch untersucht. KLEIN gibt für die Venen Durchmesser von 300 - 1250 μ an, BUMM von 500 - 1000 μ . Selbst wenn man die von BUMM beschriebene Verschmälerung der Gefäßlichtung an der Mündung nicht berücksichtigt, ergibt sich für diese Autoren ein Durchschnittswert von 760 μ für den Durchmesser der venösen Gefäße.

Eine Ausnahme unter den histologischen Untersuchungen stellt diejenige von NITABUCH (71) dar. Sie hat nämlich Venendurchmesser von 0,5 - 1,0 - 5,0 mm gemessen.

Zu ganz anderen Ergebnissen kommen SPANNER (95) sowie EARN und NICHOLSON (22), die Injektionsversuche durchgeführt haben, SPANNER mit Plastoid, EARN und NICHOLSON mit dem weniger viskösen Latex. Die Autoren haben dabei außer acht gelassen, daß die Injektionsmittel infolge des bei ihrer Zähflüssigkeit nicht unerheblichen Injektionsdruckes die Gefäßweite nicht unverändert lassen konnten.

Schon BUMM (14) hat jedoch im Jahre 1890 darauf hingewiesen, daß der Durchmesser der von ihm beobachteten Venen in der Basalplatte leicht den doppelten Wert erreichte, wenn er die Gefäße mit flüssiger Gelatine injizierte.

Tatsächlich geben nun sowohl SPANNER als auch EARN und NICHOLSON ganz ungewöhnlich hohe Meßwerte für die Gefäßdurchmesser an. SPANNER, der das stärker visköse Injektionsmittel benutzt hat, nennt 2,0 - 8,0 mm für den Durchmesser der Venen,

die den Randsinus drainieren und einen Durchschnittswert von 2,4 mm für den Durchmesser der Venen der Randzone.

EARN und NICHOLSON, die das weniger visköse Latex für ihre Injektionen benutzt haben, geben noch 2,0 - 4,0 mm für die Venendurchmesser an.

Nach unseren an 215 Plazenten durchgeführten Untersuchungen kann mit Sicherheit gesagt werden, daß Uteroplazenterven mit einem Durchmesser von 1,0 mm in der Basalplatte zu den größten Seltenheiten gehören. Die Weite dieser Venen liegt vielmehr zwischen 100 und 700 μ , weist also eine große Streubreite auf.

Wandstruktur:

Nach unseren Befunden besitzen die Venen in der Basalplatte unabhängig von ihrer Größe weder Media noch Adventitia, sondern außer der endothelialen Einfassung der Gefäßlichtung nur manchmal noch eine Bindegewebshülle. Diese kann auch fehlen, so daß dann Endothel direkt an Dezidua grenzt.

WALDEYER (107) erwähnt diese bindegewebige Hülle niemals, BUMM (14) dagegen hat bei größeren Venen bindegewebige Lagen bis zu 130 μ Dicke gemessen und auch Fibrinoid in den Gefäßwänden registriert. STIEVE (100) fand sogar eine dünne Muskelschicht in der Venenwand.

Von vielen Autoren (KLADETZKY-HAUBRICH (62), HUBER, CARTER, und VELLIOS (46), KEARNS (49) und BOYD (12) wird lediglich darauf hingewiesen, daß die Venenwände außerordentlich zart und dünn seien.

Der einzige, der auch zahlenmäßig fixierte Angaben über die Dicke der Gefäßwände gemacht hat, ist BUMM. Unsere Befunde stimmen allerdings mit seinen Angaben nicht überein. Er fand bindegewebige Hüllen bis zu 130 μ Dicke an größeren Venen. Die Hüllen sollten nahe dem Myometrium am dicksten sein und sich zum IKS hin verschmälern. BUMM hat histologische Schnitte von geborenen Plazenten untersucht, er konnte also die Venen auch nicht weiter zum Myometrium hin verfolgen als wir. Daher sind unsere Befunde mit seinen durchaus vergleichbar. Einen Zusammenhang zwischen der Dicke des bindegewebigen Mantels und der Größe der Vene haben wir nicht gefunden, die größte Dicke

des Mantels wurde mit nur 30 μ gemessen.

Sowohl NITABUCH (71) als auch KLADETZKY-HAUBRICH (52) teilen mit, daß das Endothel der Venen sich manchmal auf die Basalplattenoberfläche umschlagen und dann auf ihr noch eine Strecke weit als deutlich erkennbare Grenzschiicht gegen das IKS verfolgt werden kann.

Uns war es in keinem Falle möglich, das Endothel so weit zu verfolgen. Es erscheint auch nicht recht verständlich, wie ein Vordringen des Endothels auf die Innenfläche der Basalplatte zustande kommen soll. Da die mütterlichen Gefäße vom Trophoblasten "angenagt" und eröffnet werden, könnte man sich eher vorstellen, daß das Endothel schon kurz vor der Mündung des Gefäßes lückenhaft wird oder ganz fehlt. Tatsächlich konnten ja auch in den Kapiteln über den Wandaufbau der Venen und der Arterien gezeigt werden, daß solche Unterbrechungen im endothelialen Belag in einigen Fällen bei den Venen und recht häufig bei den Arterien vorkommen.

Der Randsinus:

Unsere Befunde über den Randsinus wurden ausschließlich an geborenen Plazenten erhoben. SPANNER (96) hat behauptet, daß Randsinusuntersuchungen an geborenen Plazenten keine Beweiskraft hätten, da an geborenen Plazenten der Randsinus immer unterbrochen und unvollständig sei. Diese Behauptung erscheint nicht stichhaltig. Es liegt kein Grund vor, warum ein Randsinus durch die Ablösung und die Geburt der Plazenta beschädigt oder unterbrochen werden sollte, solange man nur die Plazenten zur Untersuchung heranzieht, die vollständig geboren wurden, d. h. intakte Eihäute und eine unbeschädigte Basalplatte aufweisen.

Unsere Untersuchungen des Randbereiches der Plazenta haben drei Dinge gezeigt:

1) Ein "Randsinus" als zirkulär die Plazenta umgebendes, endothel ausgekleidetes Blutgefäß existiert nicht. Einen Randsinus als Teil des Zwischenzottensystems - wie ihn SPANNER (80) sich vorstellte - gibt es ebenfalls nicht. Das IKS ist ein System kapillärer Spalten. Größere sinusartige Bluträume gibt es in ihm nicht außer im subchorialen Bereich. Im Randbereich findet man dagegen mehrere außerhalb des IKS liegende von ein-

ander getrennte marginale Lakunen. Im Querschnitt erscheinen diese Lakunen von annähernd dreieckiger Form. Chorionplatte, Dezidua und choriodeziduales Gerüstwerk bilden die Wände der Lakunen.

2) Es war nur selten möglich, eine Verbindung zwischen den marginalen Lakunen und den in ihrer Nähe liegenden Venen der Basalplatte darzustellen.

3) Die Blutzirkulation in den marginalen Lakunen muß sehr langsam und oft stagnierend sein, da man häufig große Thromben in ihnen findet. Dies wäre bei lebhafter Zirkulation nicht möglich.

Aus diesen Befunden müssen Folgerungen für die Bedeutung der Lakunen gezogen werden:

Da sie nur selten mit den Venen der Basalplatte in Verbindung stehen und überdies die Plazenta nicht zirkulär umgeben, sondern nur an einzelnen Stellen vorhanden sind, ist es unmöglich, daß ein großer Teil der venösen Drainage des IKS - trotz der häufigen "bullaugenförmigen" Verbindungen zwischen IKS und Lakunen - über die Lakunen stattfindet. Weitere Voraussetzung für eine umfangreiche Drainage wäre eine lebhafte Zirkulation. Dagegen spricht die Häufigkeit von Thromben in den Lakunen.

Unsere Befunde machen folgende Ansicht über die Bedeutung der marginalen Lakunen wahrscheinlich:

Sie sind aufgrund ihrer Zottenlosigkeit und der häufigen, weiten Öffnungen zum IKS ausgezeichnet dazu geeignet, große, plötzlich anfallende Blutmengen bei stark erhöhtem Druck im IKS, z. B. infolge einer Uteruskontraktion und der damit verbundenen Unterbindung des venösen Abflusses aufzufangen.⁺)

Da - wie oben erwähnt - die marginalen Lakunen nur selten in Verbindung mit den marginalen dezidualen Venen stehen, muß das bei Druckerhöhung im IKS in sie gepreßte Blut in ihnen

⁺) HENDRICKS (32) gibt den Druck der Amnionflüssigkeit bei erschlafftem Uterus mit 5-10 mm Hg an, bei einer Uteruskontraktion mit maximal 45 mm Hg. RAMSEY (79) nennt Werte von 10 mm Hg für die Amnionflüssigkeit, 15 mm Hg für das IKS, 10 mm Hg für das Myometrium bei schlaffem und 40 mm Hg, 90 mm Hg und 80 mm Hg bei einer Kontraktion des Uterus. Nach DINTO und CURCI (20) liegt der Druck im IKS bei schlaffem Uterus nur bei 2-4 mm Hg.

stagnieren, oder kann durch die wenigen vorhandenen Abflüsse nur langsam abfließen. Nach RAMSEY (66) ist jedoch während einer Uteruskontraktion der Abfluß über die Uteroplazentarenen unmöglich, da sie durch den hohen Druck im Myometrium verschlossen werden.

Die marginalen Lakunen sind also in der Lage, größere Blutmengen in sich aufzunehmen, können sie aber wahrscheinlich gar nicht oder nur in sehr beschränktem Umfange in deziduale Venen weiterleiten. Wir nehmen an, daß die marginalen Lakunen eine Funktion innerhalb des von HÖRMANN morphologisch und von LEHTIS (47) experimentell bewiesenen Kurzschlußsicherheitsystems ausüben. Allerdings haben sie wahrscheinlich noch einen besondern Funktionsmechanismus, da das in ihnen aufgefangene Blut nicht oder nur langsam in die uterinen Venen abfließen kann. Die Funktion der marginalen Lakunen ist vielleicht am besten mit der eines Speichers zu vergleichen, der wechselnd stark gefüllt ist, je nach der Menge des dem IKS zugeleiteten Blutes. Auf diese Weise könnte die im IKS selbst vorhandene Blutmenge in etwa konstant gehalten werden.

2. Die Arterien:

Verteilung und Mündung:

Nach BUMM (14, 15) verlaufen die Spiralarterien innerhalb der Plazentasepten und münden nahe der Spitze dieser Septen ins IKS. Schon im Jahre 1912 konnte KERMAUNER (50) diese Befunde BUMMs nicht bestätigen. Auch SPANNER (93, 95, 97), RAMSEY (73 - 81), ARTS (4) u. a. fanden niemals Arterienmündungen innerhalb von Septen. MARAIS (63) fand die Arterienmündungen ebenfalls innerhalb der Basalplatte, räumt aber ein, daß eine Arterie zufällig auch einmal innerhalb eines Septums ins IKS münden könne.

Eine Bestätigung der Befunde BUMMs kam in neuerer Zeit aus den USA: ROMNEY (86) fand bei seinen Injektionsversuchen an menschlichen Uteri die Mündung der Spiralarterien häufig hoch in den Septen.

Bei unseren Untersuchungen wurden niemals in Septen hochsteigende oder auf der Höhe der Septen ins IKS mündende Spiralarterien gefunden. Die beobachteten Spiralarterien fanden sich

vielmehr stets am Boden der Basalplatte. Eine topographische Beziehung zwischen den Spiralarterien und den Septen wurde in keinem Falle festgestellt.

Die theoretische Grundlage für die Annahme, Spiralarterien könnten in den Septen verlaufen hat sich seit der Zeit BUMMs mehrmals geändert. BUMM (15) selbst hielt die Septen für bei der Implantation stehengebliebenes deziduales, also mütterliches Gewebe. Mütterliche Arterien hätten also theoretisch in den Septen verlaufen können.

In den Jahren zwischen 1930 und 1950 waren jedoch die meisten Autoren der Ansicht, daß die Septen aus fetalem Gewebe bestünden. So war z. B. STLEVE (99, 101) der Meinung, die Septen entstünden aus den Trophoblastinseln. Damit war der Verlauf mütterlicher Gefäße in den Septen unmöglich geworden.

In jüngster Zeit erschienene Arbeiten von SADOVSKY und Mitarb. (89), KLINGER und LUDWIG (55) sowie WAIDL (106) scheinen allerdings endgültig die mütterliche Natur der Septen bewiesen zu haben, womit die Existenz von Spiralarterien in ihnen wenigstens nicht von vornherein ausgeschlossen wäre.

Tatsächlich findet man in den Septen häufig spaltartige, gefäßähnliche Hohlräume (s. Abb. 33).

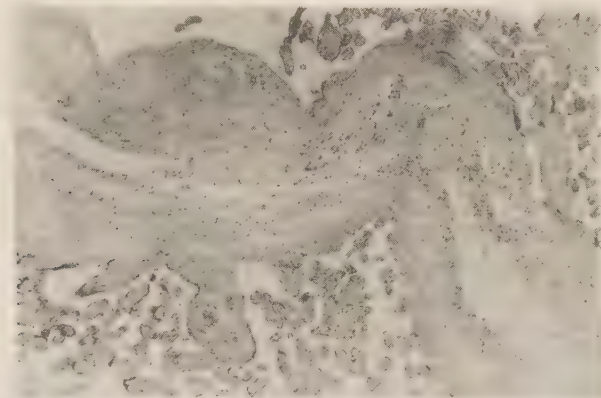


Abb.33: Plazenta 1030b, Menstruationsalter 271 Tage, Färbung nach MASSON. - Spaltförmiger Hohlraum in einem Septum, der nicht mit Endothel ausgekleidet ist und keine Erythrozyten enthält. - Vergrößerung 51 x.

Bei genauer Betrachtung dieser Spalten wird man jedoch vier Tatsachen feststellen, die dagegen sprechen, daß es sich bei ihnen um Blutgefäße handelt:

1) Die Spalten sind teilweise von einem feinen, lockeren, netzartigen Gewebe ausgefüllt.

2) Die Wände der Spalten sind nicht mit Endothelzellen bedeckt.

3) Die Spalten enthalten niemals Erythrozyten oder andere Blutzellen.

4) Die Spalten münden niemals ins IKS.

Mit HÖRMANN (42) sehen wir diese Spalten als Folge physiologischer Nekrosen im Zentrum der Septen. Die Blutversorgung der zentralen Septumteile muß außerordentlich schlecht sein. Nach unseren Untersuchungen sind die Septen nämlich bis auf ihre Basis vollständig gefäßfrei. Nach RAMSEY (79) und BOYD (12) wird das basale Drittel der Septen manchmal von mütterlichen Gefäßen durchzogen.

Die Zellen, die die Septen aufbauen, werden also höchstwahrscheinlich nur per Diffusion vom IKS her ernährt. Das in Abbildung 33 gezeigte Septum hat eine durchschnittliche Breite von 900 μ . LINZBACH (60) nennt für die sogenannte "kritische Schichtdicke", d. h. die maximale Dicke, die eine Gewebsschicht aufweisen darf, ohne daß zu ihrer Ernährung die Vermittlung eines Kapillarnetzes erforderlich ist, bei parenchymatösen Organen 10 - 30 μ , bei bradytrophen Geweben (z. B. Knorpel) 500 - 1000 μ und mehr. Die größte bei dem Septum der Abbildung 33 zu überwindende kapillarfleie Schichtdicke beträgt 450 μ . Obwohl man Dezidugewebe, aus dem die Septen aufgebaut sind, nicht zu den zellarmen, bradytrophen Geweben rechnen kann, liegt die zu überwindende kapillarfleie Schichtdicke doch schon nahe an dem Wert der kritischen Schichtdicke für bradytrophe Gewebe. Die Folge dieser Mangelernährung ist die Nekrose und 'Kollikation' (HÖRMANN (42)) der zentralen Septumanteile. Es entstehen dann die oben gezeigten Spalten, die HÖRMANN (42) im Gegensatz zu den echten Zysten der Plazenta als Pseudozysten bezeichnet.

Die Mangelernährung der zentralen Septumanteile wird noch dadurch verstärkt, daß es sich bei dem Blut, das die Septen

an den Kotyledonengrenzen umspült, um vorwiegend venöses Blut handelt, wie HÖRMANN aus der fibrinoiden Konsolidierung dieser Zonen schließt und LEMTIS experimentell gezeigt hat.

Über die Form der arteriellen Mündung ins IKS werden in der Literatur sehr unterschiedliche Angaben gemacht. Der wesentliche Streitpunkt liegt darin, ob die Mündung weiter oder enger ist als das übrige Gefäßlumen.

SPANNER (95) beschreibt die Form der Mündungsstücke als tüllenförmig verengt gegenüber dem Durchmesser des restlichen Gefäßrohres.

Auch bei RAMSEY (79) erscheinen diese tüllenartigen Mündungsstücke.

In ihrer letzten histologischen Arbeit erwähnt RAMSEY (84) die tüllenförmige Mündung jedoch nicht mehr, sondern bringt dagegen Zeichnungen von außerordentlich weiten (2-3 mm!) Mündungen.

Dagegen findet man bei BOYD (12) Mündungsstücke abgebildet und beschrieben, die weiter sind als das übrige Gefäßrohr.

Nach MARAIS (63) sind die Mündungsstücke manchmal enger, meistens jedoch weiter als die Lichtung des sonstigen Gefäßes.

Die Spiralarterienmündung auf unserer Abbildung 24 hat eine ovale Form. Die Breite der Mündungsöffnung entspricht genau dem querovalen Gefäßdurchmesser. Die Mündung kann also weder enger noch weiter als das übrige Gefäßlumen genannt werden. Bei dieser Form der Mündung gewinnt man den Eindruck, als sei die Spiralarterie, die hier im Querschnitt getroffen ist, auf dem Scheitelpunkt einer Windung, die besonders nahe am IKS gelegen hat, von dem vordringenden Trophoblasten eröffnet worden; denn die dem IKS nähere Gefäßwand wirkt wie herausgestanzt, und es ist eine Mündungsform entstanden, wie sie SPANNER (95) für alle Venen beschrieben hat: lochartig und ohne eigentliches Mündungsstück.

Bei dieser Mündungsform kann man sich leicht vorstellen, daß eine Spiralarterie noch weitere Mündungen ins IKS hat, wie es von SPANNER (95), MARAIS (63) und RAMSEY (79) beschrieben wurde: eine weitere dem IKS besonders nahe liegende Windung der Arterie kann ja auf ihrem Scheitelpunkt ebenfalls vom Trophoblasten eröffnet worden sein. Die Annahme,

daß die gesamte Blutmenge, die diese Spiralarterie führt, schon durch die erste Öffnung ins IKS gelangt sein müsse, ist nicht zutreffend. Die Blutmengen, die an der ersten Öffnung die Arterie verlassen, und die, die weiter zur zweiten Öffnung fließen, verhalten sich vielmehr umgekehrt proportional den Strömungswiderständen, die ihnen im IKS bzw. im weiteren Verlauf des Gefäßrohres entgegentreten (GAUER (28)).

Gefäßdurchmesser:

Über die Durchmesser von Spiralarterien finden sich nur verstreut Angaben in der Literatur.

BUMM (15) nennt Werte von 300 - 600 μ für die Durchmesser der meisten Spiralarterien. Bei KLEIN (53) werden 250 - 400 μ als typisch für die Durchmesser der Spiralarterien bezeichnet.

NITABUCH (71) nennt - wie schon für die Venen - wieder höhere Werte: 500 - 1000 μ .

KLEIN (53) hält alle arteriellen Gefäße unter 200 μ Durchmesser für Vasa nutrientia der Dezidua. Daß diese Grenze willkürlich gezogen wurde, zeigt die Abbildung 28. Die dort gezeigte Spiralarterie mündet deutlich sichtbar ins IKS. Der Längsdurchmesser des annähernd ovalen Gefäßes beträgt 156 μ , der Querdurchmesser sogar nur 88 μ .

Unter den neueren Autoren nennt BOYD (12) 100 - 200 - 300 μ , MARAIS (63) dagegen einige μ bis zu 1500 μ .

Von den Autoren, die Injektionsversuche gemacht haben, kommen EARN und NICHOLSON (22) wieder zu den recht hohen Werten von 500 - 1000 μ . Bei SPANNER (95) dagegen findet man die erstaunlich niedrige Zahl von 100 - 500 μ , bei einem Durchschnittswert von nur 152 μ für den Durchmesser einer Spiralarterie.

Unsere Meßwerte, 150 - 450 μ , stehen also in guter Übereinstimmung mit den meisten Literaturangaben.

Die große Streubreite, wie MARAIS (63) sie angibt, findet in der Literatur keine Stützung, und auch unsere Ergebnisse sprechen für einen recht engen Bereich, in dem die Durchmesser der meisten Spiralarterien liegen.

Wandstruktur:

Die meisten Autoren (WALDEYER (107), KEARNS (49), HILLEMANN (34), BOYD (10)) u. a. sehen keinen prinzipiellen Unterschied im Wandaufbau der Spiralarterien und der Venen. Manch-

mal, z. B. von HUBER, CARTER und VELLIOS (46) wird darauf hingewiesen, daß die Arterien im allgemeinen eine etwas stärkere Wand hätten.

BUMM (14) beschreibt, daß die Bindegewebshülle um die Spiralarterien dicker und besser gegen die Umgebung abgesetzt sei als dies bei den Venen der Fall sei. Das bedeutet, daß es nach BUMMs Meinung Spiralarterien geben muß, die Bindegewebshüllen von mehr als 130 μ Dicke besitzen, denn diese Zahl nannte er für die Bindegewebshülle größerer Venen. Außerdem hält BUMM es für möglich, daß in den Bindegewebshüllen der Spiralarterien auch Muskulatur vorhanden ist.

Eine Unterstützung erfährt diese Ansicht BUMMs in letzter Zeit durch die Briten DIXON und ROBERTSON (21), die - wohl ohne Kenntnis der BUMMschen Arbeiten - die Spiralarterien ebenfalls als dünnwandige, aber muskuläre Gefäße beschreiben.

Uns ist es trotz Anwendung zweier verschiedener Färbemethoden nicht gelungen, Muskulatur in den Wänden der Spiralarterien nachzuweisen. Auch elastische Fasern konnten nicht gefunden werden.

Für die Dicke der die Arterien umgebenden Bindegewebshülle wurden Werte um 30 μ (maximal 60 μ) gemessen. Die Hülle ist also oft nicht dicker als bei den Venen. Wohl aber scheint sie bei den Arterien konstant vorhanden zu sein, während sie bei den Venen auch oft gänzlich fehlen kann.

3. D a s F i b r i n o i d :

Die Uteroplazentargefäße - sowohl Arterien als auch Venen - haben z. T. dieselbe Wandstruktur wie Kapillaren, z. T. unterscheiden sie sich von den Kapillaren nur durch eine schmale Hülle aus Bindegewebe von im Durchschnitt 30 μ Dicke.

Vorhin wurde festgestellt, daß der Durchmesser der Spiralarterien zwischen 150 und 450 μ , der der Venen zwischen 100 μ und 700 μ liegt. Setzt man den Wandaufbau in Beziehung zum Durchmesser der Gefäße, so entdeckt man eine Diskrepanz. Die Uteroplazentargefäße haben keinen ihrer Größe entsprechenden Wandaufbau. In der Literatur haben wir nichts zu dieser Frage gefunden.

SCHEIDER (91) nennt als normalen Kapillardurchmesser 8μ , als durchschnittlichen Wert für Arteriolen und kleinste Arterien 20μ und als durchschnittlichen Durchmesser der Arterienzweige gibt er 600μ an. Die Spiralarterien in der Basalplatte der Plazenta haben also fast den Durchmesser von Arterienzweigen. Für Venolen nennt SCHEIDER einen Durchmesser von 30μ , für Venenzweige 1500μ . Die Venen in der Basalplatte liegen also ihrem Durchmesser nach weit über dem Niveau der Venolen und nähern sich den Venenzweigen.

Blutgefäße, die ihrem Kaliber nach zwischen Arteriolen und Arterienzweigen bzw. Venolen und Venenzweigen stehen, haben überall im Organismus einen typischen, dreischichtigen Wandaufbau mit Intima, Media und Adventitia. In den Wänden findet man regelmäßig muskuläre und elastische Elemente. Die Gefäße der Basalplatte dagegen unterscheiden sich trotz ihres Kalibers nicht wesentlich in ihrem Wandaufbau von den Kapillaren. Diese Tatsache muß wesentliche Folgen für die mechanische Belastbarkeit der Gefäßwände haben.

Die Belastung der Gefäßwände erfolgt über den Blutdruck. Sie manifestiert sich in der in jeder Gefäßwand auftretenden tangentialen Wandspannung. Dieser Begriff soll hier nach LINZ-BACH (60) und GAUER (28) kurz erläutert werden:

Der Blutdruck p - ausgedrückt in dyn/cm^2 - belastet die Gefäßwand in radiärer Richtung. Er erzeugt dabei eine Spannkraft S , die dem Produkt aus p und $2rl$ (r = Gefäßradius, l = Länge des Gefäßrohres) entspricht:

$$S = p \cdot 2rl \quad (\text{dyn/cm}^2 \cdot \text{cm} \cdot \text{cm} = \text{dyn}) \quad (1)$$

Durch diese Kraft S wird die Gefäßwand tangential gespannt. Die tangentielle Wandspannung errechnet sich folgendermaßen:

$$S_t = p \cdot \frac{2rl}{2l} = pr \quad \left(\frac{\text{dyn}}{\text{cm}^2} \cdot \text{cm} = \frac{\text{dyn}}{\text{cm}} \right) \quad (2)$$

Man kann sich den abstrakten Begriff der Wandspannung S_t leicht veranschaulichen: S_t entspricht der Kraft, die aufgewendet werden muß, um bei einem vorgegebenem Gefäßinnendruck p einen 1 cm langen Längsschnitt in der Gefäßwand am Klaffen zu hindern.

Berechnet man nach dieser Formel die üblicherweise in einer Kapillare auftretende Wandspannung, so ergibt sich folgendes:

$$S_t = pr = 4 \times 10^4 \times 4 \times 10^{-4} = 16 \text{ (dyn/cm)}$$

(Es wurden ein Kapillardruck von 30 mm Hg = 4×10^4 dyn/cm² und ein Kapillarradius von 4 μ angenommen).

Die normale Wandspannung in einer Kapillare beträgt also 16 dyn/cm. Dies ist kein Grenzwert, ein Sicherheitsspielraum für zusätzliche Belastungen ist gegeben. So müssen z. B. die Kapillaren des Fußes unter der zusätzlichen Einwirkung des hydrostatischen Druckes einen Blutdruck von ca. 100 mm Hg aushalten. Nach Formel (2) ergeben sich dann Wandspannungen bis zu 52 dyn/cm. Berücksichtigt man nun noch, das beispielsweise infolge einer Rechts-Herzinsuffizienz der Druck in den Kapillaren weiterhin ansteigen kann, ohne daß diese Gefäße platzen, so wird man als Grenzwert für die Belastbarkeit des Kapillarendothels eine Wandspannung von rund 100 dyn/cm annehmen dürfen.

Wie noch liegt nun die Wandspannung bei den Uteroplazentargefäßen? Für eine mittlere Arterie soll ein Druck von 80 mm Hg und ein Durchmesser von 250 μ angenommen werden. Für die Wandspannung S_t ergibt sich dann ein Wert von 1338 dyn/cm, das 25fache der Wandspannung, die normalerweise in den Kapillaren des Fußes auftritt. Bei den Venen ergibt sich ein ähnliches Bild. Eine durchschnittliche Vene mit einem Durchmesser von 500 μ und einem Blutdruck von 8 mm Hg[†]) hat eine Wandspannung von 268 dyn/cm, immerhin das 5fache des Wertes, der für die Kapillaren des Fußes errechnet wurde.

Setzt man in die Gleichung (2) einmal die größten von SPANNER (95) angegebenen Durchmesser (500 μ für die Arterien und 8000 μ für die Venen ein, so müßte in den Arterien eine Wandspannung von 2676 dyn/cm auftreten und in den Venen eine von 4288 dyn/cm. Berücksichtigt man gar die kürzlich von RAMSEY und HARRIS (84) angegebene weite von 2 - 3 mm für eine Spiralarterie in der reifen Plazenta, ergibt sich eine Wandspannung von 13380 dyn/cm. Diese außerordentlich hohen Wandspannungen würden höchstwahrscheinlich eine sofortige Ruptur der Gefäße herbeiführen.

[†]) Nach RAMSEY (79) und STRAUSS (105) liegt der Druck in den Uteroplazentarvenen bei 8 mm Hg.

LEMTIS (59) konnte zeigen, daß der normale Blutdruck in den Spiralarterien (ca. 80 mm Hg) nicht ausreicht, um einen RAMSEY'schen "spurt" zu erzeugen. Bei Erhöhung des Druckes um das 3fache (nach LEMTIS zur Erzeugung eines spurt ebenfalls noch nicht ausreichend) würden in einer Spiralarterie schon Wandspannungen von fast 4000 dyn/cm auftreten. (Durchmesser der Spiralarterie mit 250 μ angenommen). Das Gefäß würde rupturieren.

Die Abbildungen 24 bis 27 zeigen bei den Arterien, die im Durchschnitt eine gegenüber den Venen 5fach höhere Wandspannung aushalten müssen, erhebliche Beschädigungen des überbelasteten Endothels. Die dünne bindegewebige Hülle (durchschnittliche Dicke 30 μ) stellt keinen genügenden Ersatz für eine elastisch muskuläre Media dar und entlastet das Endothel nur sehr unvollkommen. Schon HYRTL (47) hat 1869 darauf hingewiesen, daß bei Fehlen von elastischen Elementen in der Gefäßwand das Gefäß durch die Kraft des Blutdruckes sehr leicht gedehnt werden könne. Auch LINZBACH (60) betont diesen Gesichtspunkt. Bei den Venen, die geringere Wandspannungen auszuhalten haben, sind die Endothelschäden im allgemeinen geringer ausgeprägt (Abb. 17, 18, 19).

Die Schädigung des Endothelbelages der Gefäßwand ist ein wesentlicher Faktor, der zur intravasalen Blutgerinnung, also zur Fibrinbildung beiträgt. Wenn Plazentafibrinoid mit Fibrin identisch wäre, müßte man erwarten, daß in den gegenüber den Venen viel stärker geschädigten Spiralarterien Thrombenbildung und Fibrineinlagerung in die Gefäßwand ein häufiges Ereignis sei. Dies ist jedoch nicht der Fall. Daß es trotz erheblicher Schädigung des Gefäßendothels so außerordentlich selten zur intravasalen Blutgerinnung kommt, erklärt MARAIS (64) durch einen besonderen fibrinolytischen Prozeß, dessen Faktoren in der Gefäßwand lokalisiert sein sollen.

Obwohl also bei den Venen ein wesentlicher Faktor für die intravasale Fibrinbildung schwächer ausgeprägt ist als bei den Arterien, findet man häufiger Fibrinoideinlagerungen in der Gefäßwand.

Wir können also Autoren wie BENIRSCHKE (8), BUSANNY-CASPARI (19), DIXON und ROBERTSON (21), FOX (25), LUDWIG (62) u. a. nicht beistimmen, die nicht zwischen Fibrin und Fibrinoid unterscheiden und die Entstehung der Substanz durch die Gerinnung des im Blutplasma enthaltenen Fibrinogens erklären.

Es ergeben sich vielmehr verschiedene Hinweise darauf, daß das Fibrinoid in den Wänden der Uteroplazentargefäße ein Produkt des unzureichend mit Sauerstoff und Metaboliten versorgten Chorionepithels ist, wie dies HÖRMANN (41) schon für das intervillöse Fibrinoid deutlich machen konnte.

Die Abbildungen 31 und 32 zeigen in der nächsten Umgebung von venösen Gefäßen Zellen in verschiedenen Stadien des Unterganges und um diese Zellen herum Fibrinoid in verschiedenen Stadien des Aufbaus.

Obwohl ohne spezielle histochemische Methodik eine Unterscheidung zwischen Deziduazellen und Chorionepithel nur sehr beschränkt möglich ist, kann man annehmen, daß es sich bei diesen Zellen in unmittelbarer Nähe der Gefäßlichtung und des IKS um Abkömmlinge des Trophoblasten handelt (LATTA und BEBER (58)).

Einen weiteren Hinweis darauf, daß das Fibrinoid tatsächlich ein Produkt des Chorionepithels ist, erblicken wir in folgendem Befund:

In der Wand der fetalen Gefäße in der Basalplatte findet man niemals Fibrinoid. Ein häufiger Befund ist dagegen ein Fibrinoidstreifen zwischen dem Stroma der in die Basalplatte eingedrungenen Haftzotte und dem angrenzenden Deziduagewebe (Abb. 2). An dieser Stelle war die Haftzotte von Trophoblast umgeben, als sie in die Basalplatte eindrang. Als Folge des Substrat- und Sauerstoffmangels in der "drainierten" und "ausgetrockneten" Durchdringungszone (HÖRMANN(41)) reagiert das Chorionepithel auch hier mit "fibrinoider Transformation" (HÖRMANN (41)).

Nach HÖRMANN (41) besteht der adäquate Reiz zur Fibrinoidisierung des Chorionepithels in "Hypoxämie, Hyperkapnie und Azidose" des umgebenden Milieus.

Diese Voraussetzungen sind an den Orten von Fibrinoideinlagerungen in die Gefäßwand erfüllt.

Hinzu kommt folgendes: Da das Endothel aller Gefäße nur in der Lage ist, den anfallenden Blutdruck mit einer Wandspannung bis zu 40 dyn/cm zu kompensieren (LINZBACH (60)), muß das umgebende Gewebe das Endothel durch Spannungsaufnahme von der Druckkraft des Blutes entlasten. Dies wird in den Arterien durch muskulär-elastische Schichten erreicht. Das Gewebe, das das Endothelrohr der Uteroplazentargefäße umgibt, Dezi-duazellen und Chorionepithel, ist dazu ungeeignet. Diese ständige mechanische Belastung stellt die Ernährungslage des Chorionepithels noch ungünstiger.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß offenbar drei Faktoren bei der Fibrinoidisierung von Gefäßwänden in normalen Plazenten zusammenwirken:

1) Der unmittelbare Kontakt des fetalen Trophoblasten mit der Gefäßwand. Diese Voraussetzung ist infolge des Angiotropismus und der proteolytischen Potenz des Trophoblasten an vielen Stellen im Gefäßsystem gegeben. An diesen Orten ist der Trophoblast auf die Ernährung per diffusionem aus dem vorbeiströmenden Blut - wie die Gefäßendothelien - angewiesen.

2) Der unzureichende Gehalt des venösen Blutes an Sauerstoff und Metaboliten.

3) Ständige mechanische Belastung des hierfür - im Gegensatz zu muskulär-elastischen Elementen - ungeeigneten Chorionepithels.

Als wichtigster Faktor erscheint der O_2 - und Metabolitmangel im venösen Blut, denn obwohl die mechanische Belastung des die Spiralarterien umgebenden Chorionepithels meist größer ist als bei den Venen, läßt die bessere Ernährungslage es hier offenbar kaum zur Fibrinoidisierung kommen. (Vgl. hierzu Abb. 28-30).

Unsere Befunde stehen zwar in keinem direkten Widerspruch zu denen von BENIRSCHKE (8), DIXON und ROBERTSON (21), HERTIG (33), MARAIS (63-66), McKELVEY (68) und MICESCU, POPESCU und GEORGESCU (69), die die Ablagerung von Fibrinoid in den Wänden der Uteroplazentargefäße als ein besonders typisches Symptom von Schwangerschafttoxikosen ansehen; es muß aber darauf hingewiesen werden, daß es - zumindest bei den Venen - unzutreffend ist, Fibrinoidisierung = Toxikose zu

setzen. Die Fibrinoidisierung kann hier in gewissen Grenzen als durchaus physiologischer, durch die besondere Gefäßstruktur und die Hypoxämie und Hyperkapnie im venösen Gefäßschenkel erklärbarer Vorgang aufgefaßt werden.

Aufgrund unserer Befunde und Überlegungen können wir STRAUSS (105), HÖRMANN (40, 41, 43) und BADARAU und GAVRILITA (5) zustimmen, die der Ansicht sind, daß es sich beim Fibrinoid um ein für die Plazenta spezifisches Produkt des Chorionepithels handelt, dem durchaus nicht von vornherein pathologische Bedeutung zuzuerkennen ist.

4. Die Theorien der Durchströmung des IKS von RAMSEY, SPANNER sowie HÖRMANN und LEMTIS im Hinblick auf die Gefäßanatomie der Basalplatte:

In diesem Abschnitt soll zusammenfassend dargestellt werden, inwieweit unsere gefäßanatomischen Befunde Rückschlüsse auf die Durchströmung des IKS zulassen und welche Durchströmungstheorie danach die höchste Wahrscheinlichkeit besitzt.

SPANNER (93 - 97) leugnete die Existenz von venösen Abflüssen aus der Plazenta zentral von einer 2,5 cm breiten Randzone. Den Hauptanteil an der venösen Drainage sollte jedoch der Randsinus haben. Bei unseren Untersuchungen fanden wir oft auch einwärts der SPANNER'schen Randzone Venen, die mit dem IKS kommunizierten. Wir können also mit Sicherheit annehmen, daß die venöse Drainage der Plazenta im gesamten Gebiet der Basalplatte erfolgt. Diese Ansicht vertritt auch RAMSEY (73 - 84) in ihrer "physiologischen" Durchströmungstheorie. Sie spricht sogar von einer völlig regellosen Verteilung der Venen und erwähnt auch (beim Menschen) keine unterschiedlichen Mündungstypen. Dies trifft allerdings nicht zu. Wir konnten feststellen, daß die von uns als Typ a) und b) bezeichneten weitelumigen Venen häufig in der Nähe von Pseudosepten lokalisiert sind. Diese Feststellung ist wichtig, da hierdurch ein Anknüpfungspunkt zu den Arbeiten von HÖRMANN und LEMTIS (36, 40 - 43, 59) entsteht. Diese Autoren konnten zeigen, daß das IKS in schalen-

bzw. kugelförmige Durchströmungseinheiten gegliedert ist. Der venöse Abfluß aus diesen Durchströmungseinheiten findet hauptsächlich im Randbereich der Plakoden statt.

Dem "Randsinus" können wir bei weitem nicht die Bedeutung für die venöse Drainage zuerkennen, wie SPANNER dies tat. Unsere Befunde und Überlegungen, die dazu geführt haben, wurden oben ausführlich erläutert. Neben diesen anatomisch begründeten Einwänden gegen eine starke Blutdurchströmung des "Randsinus" spricht auch eine bekannte klinische Tatsache dagegen: "Randsinusblutungen" erreichen im allgemeinen kein bedrohliches Ausmaß.

Die Tüllen- oder Spritzdüsenform der arteriellen Mündungen ins IKS wie sie SPANNER (95) und RAMSEY (79) beschrieben haben, ist eine wichtige Voraussetzung der RAMSEY'schen Theorie vom arteriellen "spurt" ins IKS, denn durch diese düsenförmige Verengung gepreßt würde das Blut mit verhältnismäßig hoher Geschwindigkeit in das IKS hineinspritzen. Außer den beiden genannten fanden wir in der Literatur keine weiteren Belege für diese Mündungsform. Selbst haben wir nie solche Arterienmündungen gesehen. Erstaunlich, daß RAMSEY selbst (zusammen mit HARRIS (84)) in einer 1966 erschienenen histologischen Arbeit ganz andere Mündungen beschreibt (2 - 3 mm weit!). Die sich daraus ergebenden Konsequenzen für ihre eigene Durchströmungstheorie erwähnt sie allerdings nicht.

Betrachtet man die um die Arterienmündung auf Abbildung 23 sehr dicht stehenden Zotten, so fällt es schwer, anzunehmen, daß an diesen Hindernissen vorbei ein arterieller "spurt" in Sekundenschnelle die Chorionplatte erreichen soll.

Dies erschien auch FREESE (26, 27) recht unwahrscheinlich. Er versuchte daher, die Ansicht experimentell zu stützen, daß das Zentrum der Kotedonen um die Mündung der Spiralarterien herum verhältnismäßig zottenfrei, also ein Hohlraum sei. In diesem sollte das Blut dann schnell als "spurt" zur Chorionplatte aufsteigen. Scheinbar fand FREESE experimentell die Bestätigung für seine Ansicht. Möglicherweise hat er jedoch zu zähflüssiges Injektionsmittel (Plastoid) verwendet und so keine vollständig injizierten Präparate erhalten. ARTS (3) weist in seiner Arbeit ausdrücklich auf die Gefahren hin, die

sich durch die Verwendung zähflüssiger Injektionsmittel ergeben. Fehldeutungen könnten dann leicht zustande kommen.

Die Abbildung 23 zeigt direkt oberhalb und auch in der weiteren Umgebung der Mündung der Spiralarterie genauso dichtes Zottenflechtwerk wie an den anderen Stellen des IKS. Es erscheint unmöglich, daß ein arterieller Blutstrahl, der mit einem überdruck von 60 - 80 mm Hg⁺) in dieses Flechtwerk eindringt, die Energie haben soll, es auseinanderzudrängen und sekundenschnell zur Chorionplatte zu gelangen.

Dagegen konnte HÖRMANN (40, 41) im histologischen Präparat distinkte, gerichtete Strömungskreise kapillärer Größenordnung nachweisen. Im venösen Schenkel dieser kreisförmigen Strombahnen fand er ausgeprägte fibrinoide Transformation des Chorionepithels, besonders im Bereich der Pseudosepten und der Stammzotten. Die fibrinoide Transformation wertet er als Ausdruck der physiologischen Hypoxämie des venösen Schenkels der intervillösen Strombahnen. Durch diese Fibrinoidbildung kommt es zur hämodynamischen Stabilisierung und Fixierung der intervillösen Strömungskreise, d. h. zur anatomischen Fixierung der gerichteten kapillären Strombahnen.

Diese Befunde HÖRMANNs sind ein entscheidendes Argument gegen die Theorie von RAMSEY, in der ja ein ungerichteter Blutstrahl angenommen wird, der unter hohem Druck ins IKS spritzen und die Zotten beiseite drängen soll.

Die Ansichten HÖRMANNs konnte LEMTIS (59) experimentell untermauern. Er konnte z. B. zeigen, daß das arterielle Blut (in seinen Versuchen durch Röntgenkontrastmittel ersetzt) nicht wie von RAMSEY angenommen sekundenschnell von der Basalplatte zur Chorionplatte aufsteigt, sondern daß es dazu - wie man es für die Fortbewegung in fixierten kapillären Strombahnen annehmen muß - wesentlich längere Zeit benötigt.

Unsere morphologischen Befunde stehen ebenfalls mit den Ansichten HÖRMANNs in vollem Einklang:

⁺) In der Literatur finden sich folgende Angaben über den arteriellen Druck, unter dem das Blut ins IKS gelang: KEARNS (49) 120 mm Hg, RAMSEY (75) 60-70 mm Hg über dem Druck im IKS, was einem tatsächlichen Druck von 75 - 85 mm Hg entsprechen dürfte; STRAUSS (105) 60-80 mm Hg über dem Druck im IKS; FREESE (26) 80 mm Hg. Ein höherer Druck ist auch aus theoretischen Erwägungen nicht zu erwarten (s.S. 67).

Das kleine Gerinnsel z. B., das frei im Lumen der arteriellen Mündung der Abbildungen 23 und 24 liegt, hat annähernd die Form eines Y, dessen beide Schenkel in den kapillären Spalt zwischen jeweils zwei Zotten (Breite ca. 10 μ) hineinreichen. Man kann diese beiden kapillären Spalten als Anfangsteil der präformierten, gerichteten Kapillarstrombahnen auffassen. Die Y-Form des kleinen Gerinnsels wäre bei Annahme eines ungerichteten "spurt" im Sinne RAMSEYS nicht zu erklären.

F. ZUSAMMENFASSUNG

1) Die Blutgefäße in den Basalplatten von 215 Plazenten wurden histologisch untersucht. Es wurden Schnittserien angefertigt. Die Trichromfärbung nach MASSON, die VAN GIESON-Färbung und Orceinfärbung wurden angewendet.

2) In der Basalplatte gibt es innerhalb von Haftzotten fetale (= choriodeziduale) Gefäße. Aus dem Wandaufbau dieser Gefäße lassen sich keine sicheren Schlüsse auf ihre arterielle oder venöse Natur ziehen, wenn man auch geneigt sein könnte, jeweils das weitere der beiden in einer bindegewebigen Hülle liegenden Gefäße, das oft ein abgeflachtes Lumen hat, für eine Vene zu halten.

Der Durchmesser dieser fetalen Gefäße liegt im Durchschnitt bei 123 μ . Die eindeutig fetale Natur dieser Gefäße läßt sich durch die Verfolgung von Schnittserien nachweisen.

3) Die mütterlichen Venen in der Basalplatte haben vier verschiedene Mündungsformen: lochartig (a), zylindrisch (b), trichterförmig (c) und schmal, in spitzem Winkel zur Basalplatte verlaufend (d).

Infolge des venösen Sogs ragen oft Zottenkomplexe in die Mündungen der Venen hinein.

Die Wand der Venen enthält weder muskuläre noch elastische Elemente. Außer dem Endothel findet man manchmal noch eine bis zu 30 μ starke bindegewebige Hülle. Die Endothelauskleidung der Venen zeigt manchmal Lücken. Ein gelegentlicher Bestandteil der Venenwände ist das Fibrinoid.

4) Die großkalibrigen Venen vom Typ a) und b) liegen oft an den Stellen, an denen der Hauptanteil an der venösen Drainage stattfindet, an den Kotyledonengrenzen. Für die Typen c)

und d) ergab sich keine solche topographische Beziehung.

5) Es gibt keinen ununterbrochenen, durchgehenden Randsinus, sondern einzelne marginale Lakunen, die mit den subchorialen Lakunen kommunizieren und als besonderer Teil des Kurzschlußsicherheitssystems Bedeutung haben.

6) Der Durchmesser der mütterlichen Gefäße in der Basalplatte wurde bestimmt. Bei den Venen liegt er zwischen 100 und 700 μ , bei den Arterien zwischen 150 und 450 μ . Auf die hohe mechanische Belastung für das Endothel und das umgebende Gewebe, die sich aus dem Mißverhältnis zwischen Gefäßdurchmesser und Gefäßwandaufbau ergibt, wurde hingewiesen.

7) Die Spiralarterien verlaufen niemals in den Plazentarsepten; in diesen Pseudosepten vorhandene Spalten unterscheiden sich in wesentlichen Punkten von Blutgefäßen. Die vermutliche Entstehung dieser Spalten wird im Zusammenhang mit der Literatur erörtert.

Die Spiralarterien haben eine lochartige Mündung, ähnlich der Venenmündung vom Typ a).

Die Wand der Spiralarterien enthält weder muskuläre noch elastische Elemente. Außer dem Endothel findet man regelmäßig noch eine bis zu 60 μ starke bindegewebige Hülle. Im endothelialen Belag findet man oft schwere Läsionen und Unterbrechungen, die nicht nur auf die Mündung beschränkt sind. Bei normalen Plazenten fanden wir in den Wänden der Spiralarterien keine Fibrinoideinlagerungen.

8) Es ergaben sich aufgrund unserer Befunde und theoretischen Überlegungen Hinweise dafür, daß das Fibrinoid in den Wänden der Uteroplazentargefäße mit dem Fibrin nicht identisch ist. Unsere Befunde deuten darauf hin, daß das Fibrinoid auch in der Basalplatte ein Produkt des fetalen Trophoblasten ist.

9) Aufgrund der Befunde und Erwägungen, die wir in dem Abschnitt "Die Theorien der Durchströmung des IKS von RAMSEY, SPANNER sowie HÖRMANN und LEMTIS im Hinblick auf die Gefäßanatomie der Basalplatte" im Zusammenhang dargestellt haben, gewinnt die Durchströmungstheorie von HÖRMANN auch aus dem Blickwinkel dieser Arbeit hohe Wahrscheinlichkeit, während sich viele Befunde von SPANNER und RAMSEY mit unseren morphologischen Befunden nicht vereinbaren lassen.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1) AMOROSO, E. C.: The biology of the placenta.
in: VILLEE, C. A. (ed.): Gestation -
Transactions of the 5th conference,
March 11, 12, and 13, 1958, Prince-
ton, N. J. Josiah Macy, Jr. Founda-
tion New York, N. Y., 1959, S.15-76
- 2) ANTOINE, T.: Über die Kotyledonen und Septen der
Placenta. Z. Geburtsh. 92 (1927)
110 - 116
- 3) ARTS, N. F. Th.: Investigations on the vascular system
of the placenta. Part I - General in-
troduction and the fetal vascular system.
Amer. J. Obstet. Gynec. 82 (1961) 147-158
- 4) ARTS, N. F. Th.: Investigations on the vascular system
of the placenta. Part II - The maternal
vascular system.
Amer. J. Obstet. Gynec. 82 (1961) 159-165
- 5) BADARAU, L. und
GAVRILITA, L.: Intervillous fibrin deposition - the
Rohr, Nitabuch, and Langhans striae
(Evolution of the "additional" cyto-
trophoblast in the normal placenta in
the second trimester of pregnancy).
Amer. J. Obstet. Gynec. 98 (1967) 252-260
- 6) BAKACS, G.: Zum Lösungsmechanismus der Placenta.
Verhdl. Ges. Gynäk. Arch. Gynäk. 137
(1929) 747-750
- 7) BECKER, V.: Funktionelle Morphologie der Placenta.
Arch. Gynäk. 198 (1963) 3-28
- 8) BENIRSCHKE, K.: Diskussionsbemerkung zu RAMSEY, E. M.:
Circulation in the placenta. in: VILLEE,
C. A. (ed.): Gestation - Transactions
of the 5th conference, March 11, 12,
and 13, 1958, Princeton, N. J., Josiah
Macy, Jr. Foundation, New York, N. Y.,
1959, S. 77-107
- 9) BERTOLINI, R.: Anatomie der Plazenta.
Zbl. Gynäk. 86 (1964) 1-7
- 10) BØE, F.: Studies on the vascularization of the
human placenta.
Acta obstet. gynec. scand. 32 (1953)
Suppl. 5, 1-92
- 11) BORELL, U., FERN-
STRÖM, I. und WEST-
MAN, A.: Eine arteriographische Studie des Pla-
zentarkreislaufs.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 18 (1958) 1-9

- 12) BOYD, J. D.: Morphology and physiology of the utero-placental circulation.
in: VILLEE, C. A. (ed.): Gestation - Transactions of the 2nd conference, March 8, 9, and 10, 1955, Princeton, N. J. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, N. Y., 1956, S. 132-194
- 13) BRETTNER, A.: Zum Verhalten der sekundären Wand der Uteroplacentalgefäße bei der decidualen Reaktion. Acta anat. (Basel) 57 (1964) 367-376
- 14) BROSENS, J. und
DIXON, H. G.: The anatomy of the maternal side of placenta. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 73 (1966) 357-363
- 15) BUMM, E.: Über Uteroplacentalgefäße. Arch. Gynäk. 35 (1889) 520
- 16) BUMM, E.: Zur Kenntnis der Uteroplacentalgefäße. Arch. Gynäk. 37 (1890) 1-15
- 17) BUMM, E.: Über die Entwicklung des mütterlichen Blutkreislaufes in der menschlichen Placenta. Arch. Gynäk. 43 (1893) 181-195
- 18) BURCHELL, R. C.: Arterial blood flow into the human intervillous space. Amer. J. Obstet. Gynec. 98 (1967) 303-311
- 19) BUSANNY-CASPARI, W.: Zur Morphogenese des Fibrinoids in Placenta und Decidua. Virchows Arch. 322 (1952) 452-460
- 20) DINTO, R. M. und
CURCI, A. O.: Estudio del "vellon", Exploracion del espacio intervilloso. Prensa med. argent. 1960, 3461 (Referat in Zbl. Gynäk. 89 (1967) 813
- 21) DIXON, H. G. und
ROBERTSON, W. B.: A study of the vessels of the placental bed in normotensive and hypertensive women. J. Obstetr. Gynaec. Brit. Emp. 65 (1958) 803-809
- 22) EARN, A. A. und
NICHOLSON, D.: The placental circulation, maternal and fetal. Amer. J. Obstet. Gynec. 63 (1952) 1-5
- 23) FOX, H.: Septal cysts of the placenta. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 72 (1965) 745-747
- 24) FOX, H.: The incidence and significance of vasculo-syncytial membranes in the human placenta. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 74 (1967) 28-33

- 25) FOX, H.: Perivillous fibrin deposition in the human placenta.
Amer. J. Obstet. Gynec. 98 (1967) 245-251
- 26) FREESE, U. E.: The fetal-maternal circulation of the placenta - I. Histomorphologic, plastoid injection, and x-ray cinematographic studies on human placentas.
Amer. J. Obstet. Gynec. 94 (1966) 354-366
- 27) FREESE, U. E.: The uteroplacental vascular relationship in the human.
Amer. J. Obstet. Gynec. 101 (1968) 8-16
- 28) GAUER, O. H.: Kreislauf des Blutes.
in: LANDOIS-ROSEMAN: Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Bd. I, Urban & Schwarzenberg, München-Berlin, 1960, S. 65-186
- 29) GRAY, J. D.: The problem of spontaneous abortion - IV. Further observations on the placental villus.
Amer. J. Obstet. Gynec. 74 (1957) 111-118
- 30) GROSSER, O.: Über die Bedeutung des intervillösen Raums. Verh. d. Ges. Gynäk. Arch. Gynäk. 137 (1929) 681-689
- 31) HALLER, U.: Beitrag zur Morphologie der Utero-Placentargefäße.
Arch. Gynäk. 205 (1968) 185-202
- 32) HENDRICKS, C. H.: The hemodynamics of a uterine contraction.
Amer. J. Obstet. Gynec. 76 (1958) 969-981
- 33) HERTIG, A. T.: Pathological aspects.
in: VILLEE, C. A. (ed.): The placenta and fetal membranes, The Williams & Wilkins Company, 1960, S. 109-124
- 34) HILLEMANN, H. H.: Organization, histology and circulatory pattern of the near-term placenta of the guinea baboon, papio cynocephalus, demarest.
Oregon State Monographs - Studies in Zoology, number 9, June 1955, Oregon State College, Corvallis, Oregon, 1955
- 35) HÖRMANN, G.: Ein Beitrag zur funktionellen Morphologie der menschlichen Placenta.
Arch. Gynäk. 184 (1953) 109-123
- 36) HÖRMANN, G.: Funktionelle Anatomie und Histopathologie der Plazenta.
Gynäkologentagung 1959 in Leipzig, VEB Georg Thieme, Leipzig, 1962, S. 57 - 66
- 37) HÖRMANN, G.: Versuch einer Systematik plazentarer Entwicklungsstörungen.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 18 (1958) 345-349

- 38) HÖRMANN, G.: Zur Systematik einer Pathologie der menschlichen Placenta.
Arch. Gynäk. 191 (1958) 297-344
- 39) HÖRMANN, G.: Die plazentaren Entwicklungsstörungen und ihre klinische Bedeutung.
Hamburg, 2. - 3. 11. 1957, Gynäk.-Tagung, Geburtsh. u. Frauenheilk. 18 (1958) 957
- 40) HÖRMANN, G.: Versuch einer Deutung des mütterlichen Plazentarkreislaufs.
Vortrag Sitz.Med.Ges.Mainz, 21. 5. 1965 (Autoref. Münch, med.Wschr.107 (1965) 2618)
- 41) HÖRMANN, G.: Die Fibrinoidisierung des Chorionepithels als Konstruktionsprinzip der menschlichen Plazenta. Z.Geburtsh. 164 (1965) 263-269
- 42) HÖRMANN, G.: Über die sogenannten Septen, Inseln, Zysten, Furchen und die Randzone der menschlichen Plazenta.
Z. Geburtsh. 165 (1966) 125-134
- 43) HÖRMANN, G.: Die bedrohte Schwangerschaft: Grundlagen der morphologischen Placentadiagnostik.
Arch. Gynäk. 204 (1967) 68-76
- 44) HOLL, M.: Über die Blutgefäße der menschlichen Nachgeburt. Sitzungsber. d. Kais. Akad. Wiss., Math.-Nat. Kl. III. Abt., Wien, 83 (1881) 219-260
- 45) HORN, V. und HORALEK, F.: Über die sogenannte fibrinoide Substanz in der Plazenta.
Zbl. allg. Path. path. Anat. 102 (1961) 514-521
- 46) HUBER, C.P., CARTER, J.E. und VELLIOS, F.: Lesions of the circulatory system of the placenta-a study of 234 placentas with special reference to the developments of infarcts.
Amer.J.Obstet.Gynec. 81 (1961) 560-570
- 47) HYRTL, J.: Die Bulbi der Placentar-Arterien.
Denkschr.d.Kais.Akad.Wiss.,Math.-Nat.Kl. Bd. 29, Wien, 1869, S. 327-336
- 48) JONEN, P.: Experimentelle Untersuchungen über die Kapazität des intervillösen Raums der menschlichen Plazenta.
Arch. Gynäk. 129 (1927) 610-619
- 49) KEARNS, P.J.: The anatomy and histology of placental circulation.
Amer. J. Obstet. Gynec.27 (1934) 870-877
- 50) KERMAUNER, F.: Über Placentarkotyledonen und den Blutkreislauf im intervillösen Raum.
Arch.Anat.u.Physiol.Anat.Abt. (1912) 189-192 (zit.nach LEMTIS (59))

- 51) KERMAUNER, F.: Die Kotyledonen des menschlichen Mutterkuchens. Z. Geburtsh. 88 (1924) 896-897
- 52) KLADETZKY-HAUBRICH, A.-L.: Beobachtungen über den venösen Abfluß aus der Plazenta an Hand von Befunden aus einer in situ fixierten Plazenta aus dem 5. Monat. Acta anat. 14 (1952) 168-178
- 53) KLEIN, G.: Makroskopisches Verhalten der Uteroplacentalgefäße.
in: HOFMEIER, M. (ed.): Die menschliche Placenta. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie derselben, Bergmann, Wiesbaden, 1890, S. 71-87
- 54) KÖLLIKER, A.: Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere.
2.Auf., Engelmann, Leipzig, 1879, S.339
- 55) KLINGER, H.P. und LUDWIG, K.S.: Sind die Septen und die großzelligen Inseln der Placenta aus mütterlichem oder kindlichem Gewebe aufgebaut?
Z.Anat.Entwicklungsgesch.120 (1957)95-100
- 56) KRÜCKEMEYER, K.: Pseudocystische Spaltbildung in der Plazenta. Zbl. Gynäk.89 (1967) 1092-1094
- 57) LACOMME, M., LEPAGE, F. und SCHRAMM, B.: Étude du placenta humain à terme par la méthode de Hotchkiss-MacManus: la substance fibrinoïde du placenta.
Bull. Federat. Soc. Gynec. et Obstetr. 7 (1957) 532-533
- 58) LATTA, J.S. und BEBER, C.R.: The differentiation of a special form of trophoblast in the human placenta.
Amer.J.Obstet.Gynec.74 (1957) 105-110
- 59) LEMTIS, H.: Über die Blutströmung im intervillösen Kapillarsystem der menschlichen Plazenta. Habilitationsschrift zur Erlangung der Venia legendi für Geburtshilfe, Gynäkologie und experimentelle Medizin an der Hohen Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin, 1966
- 60) LINZBACH, A. J.: Pathologische Anatomie der Blutgefäße.
in: RATSCHOW, M. (ed.): Angiologie. Thieme, Stuttgart, 1959, S. 141-150
- 61) LITTLE, W.A. und LANG PHILLIPS, L.: The fibrinolytic enzyme system and placental fibrin deposition.
Amer.J.Obstet.Gynec. 84 (1962) 421
- 62) LUDWIG, K.S.: Die Rolle des Fibrins bei der Bildung der menschlichen Placenta.
Acta anat. (Basel) 38 (1959) 323-331

- 63) MARAIS, W.D.: Human decidual spiral arterial studies. Part. I - anatomy, circulation, and pathology of the placenta. Observations with a colposcope. J.Obstet.Gynaec.Brit.Cwlth.69 (1962)1-12
- 64) MARAIS, W.D.: Human decidual spiral arterial studies. Part. II - a universal thesis of the pathogenesis of intraplacental fibrin deposits, layered thrombosis, red and white infarcts and toxic and non-toxic abruptio placentae. J.Obstet.Gynaec.Brit.Cwlth.69(1962) 213 - 224
- 65) MARAIS, W.D.: Human decidual spiral arterial studies. Part. III - histological patterns and some clinical implications of decidual spiral arteriosclerosis. J.Obstet.Gynaec.Brit.Cwlth.69 (1962) 225 - 233
- 66) MARAIS, W.D.: Human decidual spiral arterial studies. Part. IV - human atherosclerosis of a few weeks duration, histopathogenesis. J.Obstet.Gynaec.Brit.Cwlth.69 (1962) 234 - 239
- 67) MARTIN, C.B., McGAUGHEY, H.S.,
DONNER, M.W. und RAMSEY, E.M.: Intermittent functioning of the uteroplacental arteries. Amer.J.Obstet.Gynec. 90 (1964) 819-823
- 68) McKELVEY, J.L.: Vascular lesions in the decidua basalis. Amer. J. Obstet. Gynec. 38 (1939)815-823
- 69) MICESCU, A., POPESCU, C.
und GEORGESCU, I.: Untersuchungen über die Plazenta bei Schwangerschaftstoxikose. Obstetr.si Ginec. (1961, 2) 151 (Ref.in Zbl. Gynäk. 89 (1967) 727)
- 70) MOSSMAN, H.W.: Diskussionsbemerkung zu: RAMSEY, E. M.: Circulation in the placenta. in: VILLEE, C. A. (ed.): Gestation - Transactions of the 5th conference, March 11, 12, and 13, 1958, Princeton N. J. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, N.Y. 1959, S. 77 - 107
- 71) NITABUCH, R.: Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Placenta. Diss. inaug. Bern, 1887
- 72) NOLD, B.: Ein neues Schema des Plazentarkreislaufes. Gynaecologia (Basel), 149 (1960) 265 - 268
- 73) RAMSEY, E.M.: Venous drainage of the placenta of the rhesus monkey (macaca mulatta). Contr. Embryol. 238 (1954) 153-170

- 74) RAMSEY, E.M.: Circulation in the maternal placenta of primates.
Amer.J.Obstet.Gynec. 67 (1954) 1-14
- 75) RAMSEY, E.M.: Circulation in the maternal placenta.
Anat. Rec. 118 (1954) 434
- 76) RAMSEY, E.M.: Distributions of arteries and veins in the mammalian placenta. in: VILLEE, C.A. (ed.): Gestation - Transactions of the 2nd conference, March 8,9, and 10,1955, Princeton, N. J.
Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, N. Y., 1956, S. 229 - 251
- 77) RAMSEY, E.M.: Flow of maternal blood through the primate placenta
Anat. Rec. 127 (1957) 478
- 78) RAMSEY, E.M.: Circulation in the placenta. in: VILLEE, C. A. (ed.): Gestation - Transactions of the 5th conference, March 11, 12, and 13, 1958, Princeton, N. J.
Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, N. Y., 1959, S. 77 - 107
- 79) RAMSEY, E.M.: Vascular anatomy of the utero-placental and foetal circulation. in: WALKER, J. and TURNBULL, A. C. (ed.): Oxygen supply to the human foetus - a symposium. Blackwell scientific publications, Oxford, 1959, S. 67-79
- 80) RAMSEY, E.M.: The placental circulation. in: VILLEE, C.A. (ed.): The placenta and fetal membranes. The Williams & Wilkins Company, 1960, S. 36 - 62
- 81) RAMSEY, E.M.: Circulation in the intervillous space of the primate placenta.
Amer.J.Obstet.Gynec.84 (1962) 1649-1663
- 82) RAMSEY, E.M., CORNER, G.W.,
und DONNER, M.W.: Serial and cineradioangiographic visualization of maternal circulation in the primate (hemochorial) placenta.
Amer. J. Obstet. Gynec. 86 (1963) 213-225
- 83) RAMSEY, E.M., MARTIN, C.B.,
und DONNER, M.W.: Fetal and maternal placental circulations - simultaneous visualization in monkeys by radiography.
Amer.J.Obstet.Gynec.98 (1967) 419-423
- 84) HARRIS, J.W.S. und
RAMSEY, E.M.: The morphology of human uteroplacental vasculature.
Contr.Embryol. 260 (1966) 45 - 58
- 85) RICHART, R.M., DOYLE, G.B.,
und RAMSAY, C.G.: Visualization of the entire maternal placental circulation in the rhesus monkey.
Amer.J.Obstet.Gynec.90 (1964) 334 - 339

- 86) ROMNEY, S.L.: Diskussionsbemerkung zu: RAMSEY, E.M.: Circulation in the placenta. in: VILLEE, C.A. (ed.): Gestation - Transactions of the 5th conference, March 11, 12, and 13, 1958, Princeton, N. J., Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, N.Y., 1959, S. 77 - 107
- 87) RUGE, C.: Der schwangere und kreißende Uterus. in: SCHROEDER, K.: Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Geburtshilfe, 1886 (zit. nach BUMM (16)).
- 88) RUNGE, H. und HARTMANN, H.: Beitrag zur Histologie der menschlichen Placenta. Arch. Gynäk. 139 (1929) 51-56
- 89) SADOVSKY, A., SERR, D.M. und KOHN, G.: Composition of the placental septa as shown by nuclear sexing. Science 126 (1957) 609-610
- 90) SCHMIDT-MATTHIESEN, H.: Endometrium und Nidation beim Menschen Z. Geburtsh. 168 (1968) 113-125
- 91) SCHNEIDER, M.: Der Blutkreislauf. in: REIN-SCHNEIDER: Physiologie des Menschen. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1964. S. 104 - 185
- 92) SCHRÖDER, R.: Der Uterus in der Schwangerschaft und Geburt. in: v. MÖLLENDORFF, W.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. 7/I, 1930, S. 468 - 506
- 93) SPANNER, R.: Neue Befunde über den mütterlichen und fötalen Kreislauf der Plazenta. Münch. med. Wschr. 81 (1934) 1257
- 94) SPANNER, R.: Randsinus und Randzone der Placenta. Zbl. Gynäk. 59 (1935) 1442 - 1443
- 95) SPANNER, R.: Mütterlicher und kindlicher Kreislauf der menschlichen Placenta und seine Strombahnen. Z.Anat. Entwicklungsgesch. 105 (1935) 163 - 242
- 96) SPANNER, R.: Betrachtungen zum Placentarkreislauf des Menschen. Zbl. Gynäk. 64 (1940) 2002-2011
- 97) SPANNER, R.: Circulation of the human placenta. (first appeared in "Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte" - Berlin, 1936) Amer.J.Obstet.Gynec. 71 (1956) 350-362
- 98) STIEVE, H.: Neue Beobachtungen über den Bau der menschlichen Placenta (vorläufige Mitteilung). Zbl. Gynäk. 59 (1935) 434-445

- 99) STIEVE, H.: Neue Untersuchungen über die Placenta, besonders über die Entstehung der Placentarsepten.
Arch. Gynäk. 161 (1936) 160 - 167
- 100) STIEVE, H.: Über den Abfluß des Blutes aus dem intervillösen Raum der menschlichen Placenta.
Zbl. Gynäk. 64 (1940) 1570 - 1582
- 101) STIEVE, H.: Bemerkungen über den Blutkreislauf in der Placenta des Menschen.
Zbl. Gynäk. 65 (1941) 370 - 378
- 102) STIEVE, H.: Der Bau der Primatenplacenta.
Anat. Anz. 96 (1948) 299 - 329
- 103) STIEVE, H. und
v. d. HEIDE, I.: Über die Entwicklung der Septen in der menschlichen Placenta.
Anat. Anz. 92 (1941) 1-16
- 104) STRACHAN, G.I.: The development and structure of the human placenta.
J.Obstet.Gynaec.Brit.Emp.30 (1923) 611-642
- 105) STRAUSS, F.: Bau und Funktion der menschlichen Placenta.
Fortschr. Geburtsh. Gynäk. 17 (1964) 3 - 29
- 106) WAIDL, E.: Die Septen und Inseln der menschlichen Placenta.
Arch. Gynäk. 198 (1963) 64 - 67
- 107) WALDEYER, W.: Über den Placentarkreislauf des Menschen.
Arch. Anat. u. Physiol. (1887) 83 - 93
- 108) WIELOCH, J.: Beitrag zur Kenntnis des Baues der Placenta.
Arch. Gynäk. 118 (1923) 112 - 119
- 109) WYNN, R.M.: Fetomaternal cellular relations in the human basal plate: An ultrastructural study of the placenta.
Amer.J.Obstet.Gynec. 97 (1967) 832 - 850

Herrn Professor Dr. Georg Hörmann danke ich sehr für die Überlassung des Dissertationsthemas und seine Beratung sowie für sein großes Interesse am Fortgang der Arbeit. Frau Wilma Gilde und Frau Ilse Naujokat bin ich für ihre wertvolle technische Unterstützung zu Dank verpflichtet.

LEBENS LAUF

Ich, Ernst Günther Ludwig Wilke, wurde am 15. August 1944 in Schwerin/Mecklenburg als Sohn des im Jahre 1953 verstorbenen Frauenarztes Dr. Fritz Wilke und seiner Ehefrau Martha, geb. Nimmergut, geboren und bin evangelischer Konfession.

Nach vierjähriger Grundschulzeit an der Lans-Schule in Berlin-Dahlem besuchte ich von Ostern 1954 an das Gymnasium zu Berlin-Steglitz, wo ich am 4.3.1963 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester 1963 begann ich das Studium der Medizin an der Freien Universität Berlin. Mit einer Unterbrechung im Sommersemester 1966, als ich an der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen studierte, habe ich meine Studienzeit in Berlin verbracht.

Am 11.2.1969 habe ich das medizinische Staatsexamen vor dem Prüfungsausschuß an der Freien Universität Berlin mit sehr gut bestanden.

